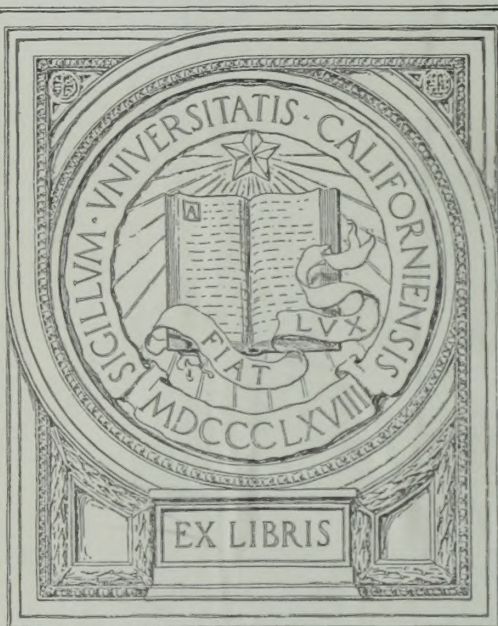
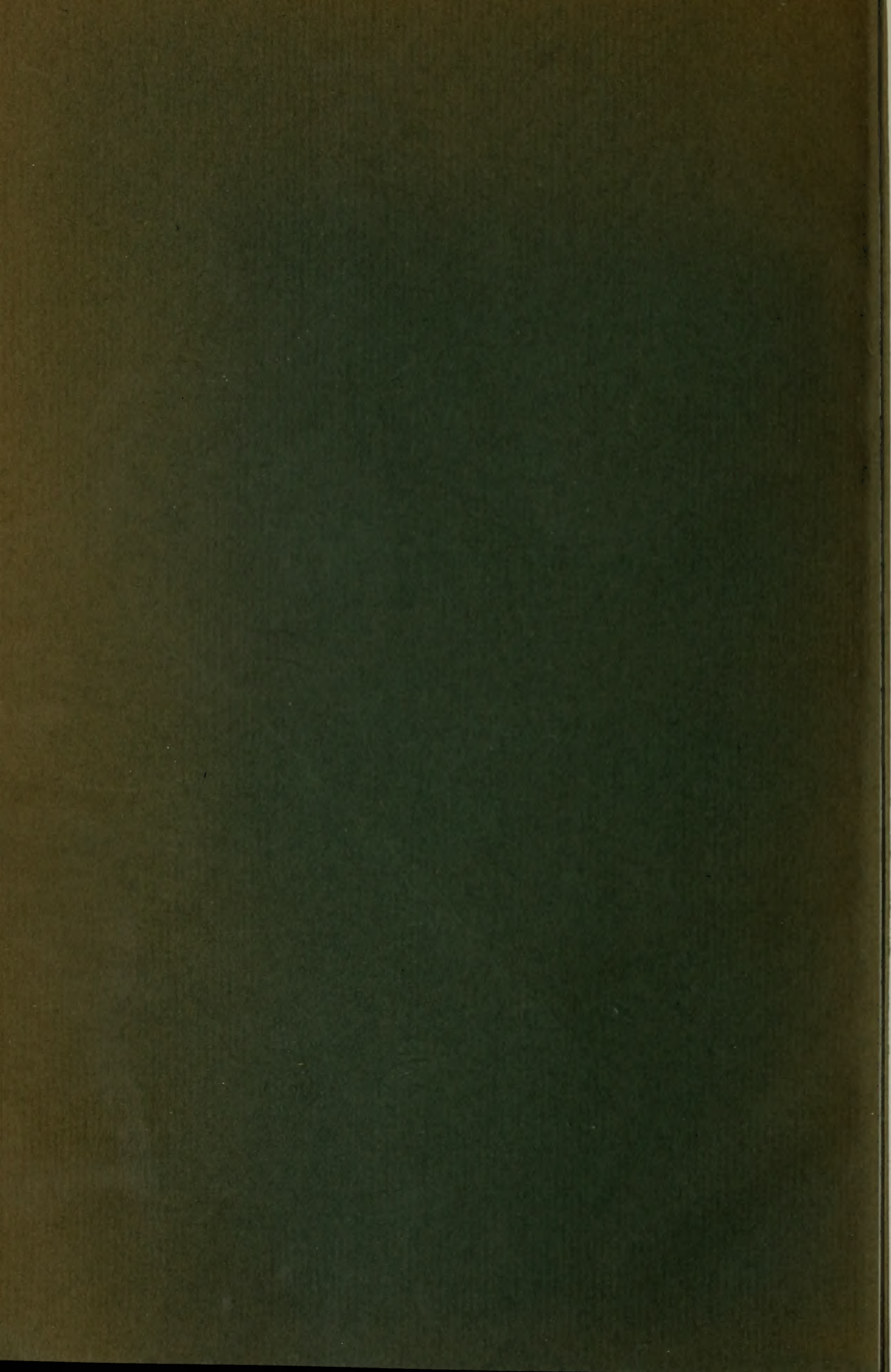


UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO



EX LIBRIS



HANDBUCH DER TROPENKRANKHEITEN

UNTER MITWIRKUNG VON

Prof. Dr. Upendra Nath Brahmachari-Kalkutta, Prof. Dr. Carlos Chagas-Rio de Janeiro, Prof. Dr. Miguel Couto-Rio de Janeiro, Prof. Dr. Hermann Dold-Marburg (Lahn), Geh. San.-Rat Dr. Adolf Eysell-Kassel, Prof. Dr. Edwin Stanton Faust(†)-Basel, Prof. Dr. P. C. Flu-Leiden, Prof. Dr. Karl Justi-Marburg (Lahn), Prof. Dr. Paul Knuth-Landsberg (Warthe), Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Paul Krause-Münster, Oberstabsarzt Prof. Dr. Robert Kudicke-Kanton, Oberregierungsrat Dr. Paul Mantefel-Berlin, Prof. Dr. Martin Mayer-Hamburg, Dr. Karl Mense jr.-Kassel, Prof. Dr. M. Miyajima-Tokio, Prof. Dr. Juliano Moreira-Rio de Janeiro, Obermedizinalrat Prof. Dr. Bernhard Nocht-Hamburg, Prof. Dr. Albert Plehn-Berlin, Marineobergeneralarzt Prof. Dr. Filippo Rho-Turin, Prof. Dr. Henrique da Rocha-Lima-São Paulo, Marinegeneralstabsarzt Prof. Dr. Reinhold Ruge-Klotzsche b. Dresden, Marinestabsarzt Dr. Heinrich Ruge-Wilhelmshaven, Prof. Dr. Victor Schilling-Berlin, Prof. Dr. Wilhelm Schüffner-Amsterdam, Prof. Dr. Georg Sticker-Würzburg, Prof. Dr. N. H. Swellengrebel-Amsterdam, Dr. P. J. du Toit-Onderstepoort b. Pretoria, Prof. Eurico Villela-Bello Horizonte, Marinegeneralarzt Prof. Dr. Hans Ziemann-Berlin-Charlottenburg

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. CARL MENSE
KASSEL

DRITTE AUFLAGE

F Ü N F T E R B A N D
ZWEITER TEIL

MIT 194 ABBILDUNGEN IM TEXT,
1 FARBIGEN UND 2 SCHWARZEN TAFELN

RC 961
M54
v. 5:2
1930



1 9 3 0

LEIPZIG - VERLAG VON JOHANN AMBROSIOUS BARTH

157409

Übersetzungsrecht vorbehalten.
Copyright by Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1930.
Printed in Germany.



Inhaltsverzeichnis.

Die Blutprotozoen und ihre nächsten Verwandten.

Nach der 2. Auflage dieses Handbuches [R. KUDICKE, M. LÜHE (†), G. WÜLKER und K. BEHREND (†)]
bearbeitet von
Prof. R. KUDICKE, Kanton (China).

| | Seite |
|--------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| Vorbemerkungen über Bau, Entwicklung und Systematik der Blutprotozoen | 847 |
| Allgemeine Morphologie und Biologie | 854 |
| I. Die Blutflagellaten der Wirbeltiere und ihre Verwandten | 854 |
| Zellbau | 854 |
| Bautypen und Formänderungen | 862 |
| Fortpflanzung | 867 |
| Stoffwechsel | 874 |
| Lebensweise und Entwicklung | 875 |
| Allgemeines | 875 |
| Verhalten der Trypanosomiden im Wirbellosen | 876 |
| Verhalten der Trypanosomiden im Wirbeltier | 884 |
| Pathogene Flagellaten | 884 |
| Nichtpathogene Flagellaten | 887 |
| Virulenzschwankungen und ihre Ursachen | 889 |
| Arzneifestigkeit | 892 |
| Verhalten außerhalb des Tierkörpers. Züchtung | 892 |
| Abgrenzung der Gattungen | 896 |
| Literatur | 898 |
| Eingeiβelige Flagellaten ohne undulierende Membran | 907 |
| Gattung <i>Herpetomonas</i> (KENT) | 907 |
| <i>Herpetomonas muscarum</i> (LEIDY) KENT (= <i>H. muscae domesticae</i>) | 909 |
| <i>Herpetomonas roubaudi</i> (CHATTON 1912) | 910 |
| Herpetomonaden aus Wirbeltieren | 911 |
| Gattung <i>Phytomonas</i> DONOVAN | 912 |
| <i>Phytomonas davidi</i> LAFONT 1909 | 912 |
| Literatur | 914 |
| Gattung <i>Leishmania</i> R. ROSS | 922 |
| <i>Leishmania donovani</i> LAVERAN & MESNIL 1903 | 923 |
| <i>Leishmania tropica</i> WRIGHT 1903 | 927 |
| Literatur | 930 |
| Eingeiβelige Flagellaten mit undulierender Membran | 946 |
| Gattung <i>Crithidia</i> (LÉGER) PATTON | 946 |
| <i>Crithidia gerridis</i> PATTON 1908 | 946 |
| <i>Crithidia hyalommae</i> O'FARREL 1913 | 947 |

| | Seite |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| Gattung <i>Rhynchoidomonas</i> (PATTON) CHATTON | 948 |
| <i>Rhynchoidomonas luciliae</i> PATTON 1910 | 949 |
| <i>Rhynchoidomonas drosophilae</i> CHATTON & ALILAIRE 1908 | 950 |
| <i>Rhynchoidomonas intestinalis</i> ROUBAUD 1911 (= <i>Cystotrypanosoma intestinalis</i>) | 950 |
| Literatur | 951 |
| Gattung <i>Trypanosoma</i> GRUBY | 953 |
| Trypanosomen der Säugetiere | 956 |
| A. Pathogene Säugetiertrypanosomen. | 956 |
| Untergruppe 1. Wirtswechselnde dimorphe Trypanosomen | 959 |
| <i>Trypanosoma brucei</i> BRADFORD & PLIMMER 1899 | 959 |
| <i>Trypanosoma pecaui</i> LAVERAN 1903. | 963 |
| <i>Trypanosoma gambiense</i> DUTTON 1902 | 964 |
| <i>Trypanosoma rhodesiense</i> STEPHENS & FANTHAM 1910 | 969 |
| Untergruppe 2. Wirtswechselnde, monomorphe Trypanosomen ohne freie Geißel | 973 |
| <i>Trypanosoma dimorphon</i> LAVERAN & MESNIL 1904 (= <i>T. confusum</i> MONTGOMERY & KINGHORN 1909) | 973 |
| <i>Trypanosoma congolense</i> BRODEN 1904 (= <i>T. pecorum</i> BRUCE, HAMERTON, BATEMANN & MACKIE 1910 = <i>T. nanum</i> LAVERAN | 975 |
| <i>Trypanosoma simiae</i> BRUCE HARVEY, HAMERTON & LADY BRUCE 1912 . . . | 976 |
| Untergruppe 3. Wirtswechselnde, monomorphe Trypanosomen mit freier Geißel | 977 |
| <i>Trypanosoma vivax</i> ZIEMANN 1905. KINGHORN & YORKE 1913. (= <i>T. cazalbowi</i> LAVERAN 1906 und <i>T. bovis</i> KLEINE & TAUTE) | 977 |
| <i>Trypanosoma caprae</i> KLEINE 1910 | 978 |
| <i>Trypanosoma uniforme</i> BRUCE 1911 | 979 |
| Untergruppe 4. Nichtwirtswechselnde, monomorphe Trypanosomen mit freier Geißel | 980 |
| <i>Trypanosoma evansi</i> STEEL 1885 | 980 |
| <i>Trypanosoma equiperdum</i> DOFLEIN 1901 | 982 |
| <i>Trypanosoma equinum</i> VOGES 1901 | 983 |
| <i>Trypanosoma hippicum</i> DARLING 1910 | 984 |
| <i>Trypanosoma venezuelense</i> MESNIL 1910. | 984 |
| B. Nichtpathogene Säugetiertrypanosomen | 984 |
| 1. Trypanosomen aus Affen | 985 |
| 2. Trypanosomen aus Fledermäusen | 987 |
| 3. <i>Trypanosoma lewisi</i> KENT 1880 und verwandte Trypanosomen | 988 |
| 4. <i>Trypanosoma theileri</i> LAVERAN (BRUCE) 1902 und verwandte Formen. . . . | 996 |
| <i>Trypanosoma ingens</i> BRUCE, HAMERTON, BATEMAN & MACKIE 1909 | 999 |
| <i>Trypanosoma melophagium</i> FLU 1908 | 1001 |
| <i>Trypanosoma legeri</i> MESNIL & BRIMONT 1910 | 1002 |
| Literatur | 1003 |
| Trypanosomen der Vögel | 1035 |
| <i>Trypanosoma avium</i> DANILEWSKY 1885 | 1040 |
| <i>Trypanosoma noctuae</i> SCHAUDINN 1904 | 1041 |
| Literatur | 1042 |
| Trypanosomen der Reptilien | 1045 |
| Trypanosomen aus Krokodilen | 1045 |
| Trypanosomen aus Schildkröten | 1046 |
| Trypanosomen aus Lazertiliern | 1047 |
| Trypanosomen aus Schlangen | 1049 |
| Literatur | 1049 |
| Trypanosomen der Amphibien | 1050 |
| <i>Trypanosoma rotatorium</i> MAYER 1843 | 1052 |
| <i>Trypanosoma inoptinatum</i> ED. & ET. SERGENT 1904 | 1053 |

| | Seite |
|---------------------------------------------------------------------------------------|-------------|
| Literatur | 1055 |
| Trypanosomen der Fische | 1057 |
| Literatur | 1060 |
| Gattung <i>Schizotrypanum</i> CHAGAS | 1062 |
| <i>Schizotrypanum cruzi</i> CHAGAS | 1062 |
| <i>Schizotrypanum pipistrelli</i> CHAGAS & COURRIER 1921 | 1066 |
| Literatur | 1066 |
| Gattung <i>Endotrypanum</i> MESNIL & BRIMONT 1909 | 1069 |
| <i>Endotrypanum schaudinni</i> MESNIL & BRIMONT 1908 | 1069 |
| Literatur | 1070 |
| Zweigeißelige Blutflagellaten | 1070 |
| Die Trypanoplasmen | 1070 |
| Gattung <i>Trypanoplasma</i> LAVERAN & MESNIL | 1072 |
| Gattung <i>Cryptobia</i> LEIDY | 1073 |
| Literatur | 1074 |
| Gattung <i>Trypanophis</i> | 1076 |
| Literatur | 1076 |
| Blutflagellaten zweifelhafter Stellung | 1076 |
| Literatur | 1076 |
| Anhang | 1077 |
| Gelegentlich im Blut von Wirbeltieren gefundene Flagellaten höherer Ordnung | 1077 |
| Literatur | 1078 |
| II. Die Blutzellschmarotzer der Wirbeltiere und ihre Verwandten | 1079 |
| 1. Die Kokzidien | 1079 |
| Übersicht über Bau, Entwicklung und Systematik | 1079 |
| Beziehungen zum Wirtsorganismus | 1079 |
| Entwicklung | 1081 |
| System der Kokzidien | 1087 |
| Kokzidiose beim Menschen | 1089 |
| Literatur | 1091 |
| Blutkokzidien von Typus der Adeleiden (Hämogregarinen) | 1095 |
| Gattung <i>Haemogregarina</i> DANILEWSKY | 1097 |
| Gattung <i>Karyolysus</i> LABBÉ | 1101 |
| Gattung <i>Hepatozoon</i> MILLER = <i>Leucocytozoon</i> PORTER | 1103 |
| Literatur | 1106 |
| Blutkokzidien vom Typus der Eimeriden | 1116 |
| Gattung <i>Schellackia</i> REICHENOW | 1116 |
| Literatur | 1120 |
| 2. Die Hämosporidien | 1120 |
| <i>Leucocytozoidae</i> | 1122 |
| Gattung <i>Leucocytozoon</i> ZIEMANN | 1122 |
| Literatur | 1127 |
| <i>Haemoproteidae</i> | 1130 |
| Gattung <i>Hämoproteus</i> KRUSE (= <i>Halteridium</i> LABBÉ) | 1130 |
| Literatur | 1137 |
| <i>Plasmodiidae</i> | 1143 |
| Gattung <i>Plasmodium</i> MARCHIAFAFA & CELLI | 1159 |
| Plasmodien aus Affen | 1160 |
| Plasmodien aus Flattertieren | 1162 |
| Plasmodien aus Insektenfressern | 1163 |
| Plasmodien aus Raubtieren | 1163 |
| Plasmodien aus Einhufern | 1163 |
| Plasmodien aus Nagetieren | 1163 |
| Plasmodien aus Wiederkäuern | 1163 |
| Gattung <i>Laverania</i> GRASSI & FELETTI | 1164 |

| | Seite |
|-----------------------------------------------------------|-------|
| Literatur über Plasmodiiden der Menschen | 1165 |
| Gattung <i>Proteosoma</i> LABBÉ | 1181 |
| Literatur (vgl. auch „ <i>Haemoproteus</i> “) | 1183 |
| Gattung <i>Haemozysidium</i> CASTELLAN & WILLEY | 1186 |
| Literatur | 1188 |

Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).

Von Prof. Dr. C. MENSE, Kassel.

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------|------|
| Begriff | 1190 |
| Bezeichnungen der Krankheit | 1190 |
| Geschichte und geographische Verbreitung | 1191 |
| Pathologische Anatomie und Histologie | 1213 |
| Verlauf und Krankheitserscheinungen | 1226 |
| A. Das allgemeine Krankheitsbild | 1226 |
| B. Die einzelnen Krankheitserscheinungen | 1234 |
| Blutbefund | 1238 |
| Dauer der Erkrankung | 1233 |
| Ätiologie und Pathogenese | 1250 |
| Der Krankheitsüberträger | 1255 |
| 1. <i>Glossina palpalis</i> ROBINEAU-DESVOIDY 1830 | 1255 |
| 2. <i>Glossina morsitans</i> WESTWOOD 1850 | 1256 |
| 3. <i>Glossina swynnertoni</i> | 1258 |
| Die Bedeutung der Trypanosomen des Wildes | 1261 |
| Beziehungen der Tsetse-Fliegen zur Umwelt | 1264 |
| Untersuchung der Tsetsefliegen | 1268 |
| Andere Übertragungsweisen | 1269 |
| Einzelheiten über das Verhalten und die Entwicklungen der Trypanosomen im Körper | 1272 |
| 1. Blut | 1272 |
| 2. Lymphe | 1273 |
| 3. Gewebe | 1274 |
| 4. Zerebrospinalflüssigkeit | 1274 |
| Epidemiologisches | 1276 |
| Diagnose | 1277 |
| Nachweis der Trypanosomen | 1279 |
| Die Untersuchung des Blutes | 1280 |
| Untersuchung der Drüsen | 1282 |
| Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit | 1284 |
| Behandlung | 1288 |
| Ältere Mittel | 1288 |
| Atoxyl | 1289 |
| Atoxylfestigkeit und Arzneifestigkeit überhaupt | 1294 |
| Salvarsanverbindungen | 1295 |
| Tryparsamid | 1297 |
| Antimonverbindungen | 1299 |
| Germanin | 1301 |
| Verbindung verschiedener Heilmittel | 1304 |
| Sonstige trypanosomtötende Mittel | 1306 |
| Serumbehandlung, Immunitätsfragen | 1310 |
| Sonstige Behandlungsmethoden | 1317 |
| Weitere therapeutische Maßnahmen | 1317 |

| | Seite |
|-----------------------------------------------------------------------------------|-------|
| Prognose | 1317 |
| Verhütung | 1319 |
| I. Persönlicher Schutz des Einzelnen | 1320 |
| II. Allgemeine Maßregeln gegenüber der gesunden und kranken Bevölkerung | 1321 |
| Ermittlung und Absonderung der Kranken | 1321 |
| Schlafkrankenlager | 1322 |
| Umsiedlung | 1325 |
| Verkehrsmaßregeln | 1326 |
| Bekämpfung der Tsetsefliegen | 1328 |
| Abholzung | 1329 |
| Natürliche Feinde | 1332 |
| Tierische Wirte der Tsetsefliegen | 1333 |
| Wildausrottung | 1334 |
| Grasbrände | 1336 |
| Literatur. | 1337 |
| Alphabetisches Sachverzeichnis | 1403 |

Verzeichnis der Tafeln.

- Tafel VI. (Zu R. KUDICKE.) 1—7 *Pl. pitheci* nach HALBERSTÄDTER und v. PROWAZEK
1, 2 Schizonten, 3, 4 junge Gametozyten, 5 Makrogametozyt, 6 Schizogonie, 7 Mikro-
gametozyt.
8—12 *Pl. inui* nach HALBERSTÄDTER und v. PROWAZEK. 8, 9 Schizonten, 10 Schizo-
gonie, 11 Makro-, 12 Mikrogametozyt.
13—19 *Proteosoma praecox* nach v. ALTEN. 13, 14 Schizonten, 15 freie Merozoiten
mit Restkörper, 16—18 Makrogametozyten, 19 Mikrogametozyten . . nach Seite 1162
- Tafel VII. (Zu C. MENSE.) Die Verbreitung der Schlafkrankheit in Afrika bis zum
Jahre 1930 nach Seite 1192
- Tafel VIII. (Zu C. MENSE.) Durch *Trypanosoma rhodesiense* hervorgerufene Myokarditis
beim Affen. Nach PERUZZI. 1. Zahlreiche Parasiten und beginnende krankhafte Ver-
änderungen. 2. Trypanosomen-Formen im Affen-Herzmuskel. 3. Trypanosomen in
einer Herzmuskelfaser. 4. Vorgeschrittene Trypanosomen-Myokarditis. 5. Ausstrich
von einem Zellinfiltrat im Herzmuskel. 6. Zirrhotische Myokarditis . . . nach Seite 1222

Die Blutprotozoen und ihre nächsten Verwandten.

Nach der 2. Auflage dieses Handbuches [R. KUDICKE, M. LÜHE(†), G. WÜLKER und K. BEHREND (†)]
bearbeitet von

Prof. Dr. Robert Kudicke, Kanton (China).

Mit 150 Abbildungen im Text und 1 farbigen Tafel.

Vorbemerkungen über Bau, Entwicklung und Systematik der Blutprotozoen.

Die Blutprotozoen zeigen in ihrem Aufbau die typischen Merkmale der Protozoenorganisation. Als einzellige Organismen besitzen sie einen Protoplasmaleib und einen bzw. mehrere Kerne, ferner häufig eine Plasmahülle und verschiedenartige Differenzierungen des Plasmas, welche als Organelle (Zellorgane) — entsprechend den Organen der vielzelligen Lebewesen — im Dienste der Lebensvorgänge der Zelle (Ernährung, Bewegung usw.) stehen.

Die äußere Gestalt, die im allgemeinen bei den Protozoen außerordentlich wechseln kann, ist bei den im Blute lebenden Arten durch die Anpassung an die schmarotzende Lebensweise beeinflusst und auf wenige Formtypen zurückführbar. Soweit eine stärkere äußere Plasmahülle (Periplast, Pellikula) ausgebildet ist, herrschen — besonders bei freibeweglichen Parasiten der Blutflüssigkeit — schlanke, spindelförmige Gebilde vor, wobei der Körper aber eine weitgehende Biegsamkeit und Formveränderlichkeit (Metabolie) behält. Ruhezustände (z. B. die Oozysten, Sporen) haben meist eine festere, abgerundete, kugelige bis ovale Umhüllung. Blutzellschmarotzer sind dagegen gewöhnlich mehr oder minder deutlich veränderliche, amöboid bewegliche Formen. Der Periplast der freibeweglichen Stadien kann in der Entwicklung des betreffenden Protozoons sich völlig umwandeln, wie die Übergänge aus dem Blut- ins Zellschmarotzertum (*Leishmania*, *Schizotrypanum*) und umgekehrt bezeugen.

Das Protoplasma der Protozoen, welches ein Gemisch von kolloidalen Eiweißkörpern in flüssigem bzw. zähflüssigem Zustand darstellt, zeigt bei Anwendung geeigneter Härtungs- und Färbemethoden eine charakteristische Schaum- und Wabenstruktur. Eine Differenzierung in Ekto- und Entoplasma, wie sie z. B. bei Amöben deutlich ist, tritt bei den Blutprotozoen nicht hervor, dagegen finden sich häufig wahrnehmbare Vakuolen, u. U. in konstanter Lagerung in der Zelle.

Der Kernbau ist entsprechend der Kleinheit des Objekts bei einzelnen Gruppen der Blutprotozoen (Babesien) noch sehr unklar. Bei den besser analysierten Formen entspricht er dem bläschenförmigen Typus. Hier läßt der Kern meist außer einer feinen Kernmembran und einem wabigen Kerngerüst verschiedenartige Einschlüsse erkennen, die nach ihrem Verhalten gegenüber bestimmten Farbstoffen mit dem Chromatin und Plastin (Nukleolarsubstanz) der Metazoenkerne verglichen, aber im einzelnen sehr verschieden gedeutet werden. Ein tieferes Verständnis der Kern-

bestandteile ist oft erst nach Erkenntnis ihrer Veränderung im Lauf der Entwicklung (Morphogenese) möglich. Die meisten bläschenförmigen Kerne enthalten einen kompakten, stärker lichtbrechenden und färbbaren Binnenkörper (Karyosom). Er ist von einer Außenzone umgeben, die gewöhnlich farblos ist, aber auch charakteristische Bestandteile (Außenchromatin) enthalten kann. Gebilde, die mit den Teilungszentren (Zentrosome, Zytozentren) der Metazoen verglichen werden, sind bald im, bald neben dem Karyosom vorhanden; oft sind sie auch nicht nachzuweisen. In anderen bläschenförmigen Kernen von Blutprotozoen erscheint die färbbare Kernsubstanz dagegen in unregelmäßigen Körnern und Haufen angeordnet oder als feine Körnchen im Kerngerüst verteilt.

Einkernige Parasiten können während ihrer Entwicklung, namentlich zu Beginn eines Vermehrungsprozesses (Zerfallsteilung, Schizogonie, Sporogonie) vorübergehend in vielkernige übergehen, die dann bald wieder in einkernige Abkömmlinge zerfallen.

Im Anschluß an Gedankengänge SCHAUDINN's, die sich gerade auf Befunde an Blutprotozoen stützen, hat HARTMANN (seit 1907) eine charakteristische Zweikernigkeit bei vielen Protozoen, die er als Binukleaten vereinigt, angenommen. Dabei sieht er die Kernnatur eines in Blutflagellaten und Verwandten an der Wurzel der Geißel gelegenen Korns, des sog. Blepharoplasten, namentlich nach Untersuchungen von SCHAUDINN (1904) und ROSENBUSCH (1909) über die Mitosen dieses Gebildes für bewiesen an und vereinigt sie in der genannten Ordnung mit anderen Blutschmarotzern (*Plasmodidae*, *Haemoproteidae*, *Leukozytozoidae*, *Babesien*), bei denen das Vorhandensein des Blepharoplasten in veränderter Lage in oder neben dem Hauptkern angenommen wird. Die beiden Kerne werden als generativer (Hauptkern, Trophonukleus) und lokomotorischer Kern (Geißelkern, Kinetonukleus) unterschieden und das Vorhandensein von zwei entsprechenden Komponenten in allen Protozoenkernen als gesicherte Tatsache betrachtet. Dieser Auffassung ist mehrfach lebhaft widersprochen worden. Weder die Kernmerkmale des Blepharoplasten bei den Blutflagellaten und ihren Verwandten noch das Vorhandensein eines lokomotorischen Korns bei den Haemosporidien fanden allgemeine Anerkennung. Auf einige morphologische Grundlagen dieser Streitfrage ist bei der Behandlung der einzelnen Formen näher eingegangen. Erwähnt sei bereits hier, daß durch Untersuchungen von BRESSLAU und SCREMIN der Aufbau der Blepharoplasten aus Kernsubstanz gesichert erscheint.

In weiteren theoretischen Darlegungen über die Konstitution der Protozoenkerne hat HARTMANN (1911) eine Unterscheidung zwischen monoenergiden und polyenergiden Kernen durchgeführt. Danach würden die Kerne der Blutprotozoen im allgemeinen als monoenergide, einwertig zu betrachten sein, würden aber z. B. vor einer multiplen Zerfallsteilung in polyenergide, mehrwertige „Polykaryen“ übergehen, die „die prospektive Potenz zu einer Anzahl von vollwertigen Kernen (Individuen) enthalten“.

Als sog. Chromidialkörper, Körnchen, die aus dem Kern abgespalten und ins Protoplasma übergetreten sein sollen, werden manche nach Art der Kerne färbbare Einschlüsse, z. B. bei Hämosporidien angesehen, obwohl die Entstehung aus dem Kern im allgemeinen nicht einwandfrei erwiesen, nach REICHENOW sogar abzulehnen ist.

Der Blepharoplast der Trypanosomiden steht in engem Zusammenhang mit den Plasmadifferenzierungen, die die Ortsbewegung vermitteln, den Geißeln. Diese sind bald als endständige Fäden nur mit einem kurzen Ansatzstück ins Plasma eingesenkt, bald begleiten sie als Randsaum den Zellkörper, mit dem sie durch eine undulierende Membran zusammenhängen. Bei den Blutflagellaten sind sie in der Ein- (Trypanosoma) oder Zweizahl (Trypanoplasma) vorhanden. Sie ermöglichen durch schraubenförmige Schwingungen eine Vorwärtsbewegung in dem flüssigen Medium. Ähnlich den Geißeln bewegen sich die fadenförmigen Mikrogameten der Hämosporidien, ohne daß sich dabei in ihrem Bau die Bestandteile des Trypanosomenkörpers (Kern, Blepharoplast, undul. Membran usw.) wiederfinden lassen, wie dies mit SCHAUDINN auch HARTMANN noch annimmt.

Ganz andersartig ist die amöboide Bewegung der erythrozytären Blutparasiten, die besonders deutlich beim Erreger der Tertiana als ein lebhaftes Kriechen mit breiten, sich vorwölbenden Pseudopodien erscheint. Auch die rundlichen Mikrogameten der Hämogregarinen scheinen amöboid beweglich zu sein. Dagegen ist die eigenartige Gleitbewegung der Ookineten von Hämosporidien noch nicht völlig klargestellt: sie läßt sich möglicherweise durch die Ausscheidung eines erstarrenden Schleimfadens, an dem sich das Tier vorwärts schiebt, bewirkt denken, ähnlich dem Gallertstiel, durch den sich die Gregarinen vorwärts bewegen. Derartige Schleimabscheidungen spielen wohl auch bei der Agglomeration der Blutflagellaten eine Rolle.

Besondere äußere Skelettbildungen und innere Stützsubstanzen fehlen den Blutprotozoen, da sie ja, wie erwähnt, in Anpassung an das parasitische Leben äußerst formveränderlich bleiben müssen. Auf einige bei Flagellaten zuweilen nachweisbare rudimentäre Gebilde dieser Art wird später eingegangen. Dicke zystenartige Hüllen besitzen die Dauerzustände der den Trypanosomen nahestehenden Schmarotzer des Insektendarms, die sie auch zum Überdauern außerhalb des Wirtskörpers benötigen. Auch bei Trypanosomen sprechen einzelne Autoren von Dauerzysten, kleinen abgekugelten Gebilden, die bei Beeinflussung durch Medikamente erhalten bleiben sollen. Auffallend ist das Fehlen eigener Schalen bei den Oozysten und Sporozysten der Hämosporidien, während bei den verwandten Kokzidien die entsprechenden Zustände eine Schutzhülle, die namentlich für den Übergang auf andere Wirte zweckmäßig ist, besitzen.

Für die Nahrungsaufnahme stehen den Blutprotozoen assimilierbare gelöste Stoffe in Zellen und Gewebsflüssigkeiten reichlich zur Verfügung. Sie bedürfen deswegen nicht besonderer Organelle für Aufnahme und Verdauung fester Partikel (Zellmund, Nahrungsvakuole). Auch kontraktile Vakuolen, wie sie bei freilebenden Protozoen zur Exkretion nötig sind, fehlen. Dagegen finden sich assimilierte Substanzen als Reservestoffe in charakteristischer Ausbildung: so Eiweißkörper (Volutin) in feiner körniger Verteilung, Fett in Bläschen und Tröpfchen, ferner gröbere Granulationen von bestimmten färbischem Verhalten und feine Körnchen, deren möglicher Zusammenhang mit Kernsubstanzen erörtert wird. Pigment in charakteristischen, unregelmäßig begrenzten Schollen wird von einem Teil der intrazellulären Parasiten durch Umwandlung des Hämoglobins der Wirtszelle, oft in großen Mengen (bei *Plasmodium*, bei *Hämoproteus*) gebildet und zuweilen als unnützer Zellbestandteil (z. B. bei der Schizogonie oder bei der Ookinetenbildung) abgestoßen. Unter gewissen Umständen tritt es, wie es scheint, auch in manchen Blutflagellaten auf.

Die Vermehrung der im Blute lebenden Protozoen erfolgt durch Teilungsvorgänge, die entweder eine Zweiteilung oder eine Zerfallsteilung (multiple T.) sein können. Bei der Zweiteilung steht die Teilung des Protoplasmakörpers mit derjenigen des Kerns und einzelner Organelle in engem Zusammenhang. Sie ist bei schlanken Formen, wie bei den Blutflagellaten, eine Längsteilung. Bei abgerundeten Formen, z. B. Leishmanien, erfolgt eine einfache Durchschnürung des Plasmakörpers oder es ist, wie bei manchen Piroplasmen die Zellspaltung mit einer Knospenbildung verbunden. Die Teilung des Kerns bei der Zweiteilung ist als einfache direkte Zerschnürung, Amitose (z. B. bei Babesien), als Promitose, die im Sinne von HARTMANN und NÄGLER (1909) durch Vorhandensein eines Teilungsapparates ohne Herausbildung differenzierter Chromosomen charakterisiert ist, und als echte Mitose oder indirekte Kernteilung unterschieden worden.

Die multiple Teilung der Protozoen vollzieht sich meist durch eine mehrmalige Folge von Zweiteilungen des Kernes, ev. unter gleichzeitigem Wachstum des Protoplasmas, wobei polyenergide Stadien entstehen, die sekundär wieder in viele, der Zahl der Tochterkerne entsprechende Abkömmlinge zerfallen. Solche Zerfallsteilungen können sowohl in der vegetativen Vermehrung (Schizogonie), als auch im Anschluß an einen Befruchtungsvorgang (Sporogonie) eintreten. Da die Kernteilungen hier außerordentlich rasch aufeinanderfolgen, sind die feineren zytologischen Verhältnisse des Vorgangs noch nicht eingehend analysiert: SCHAUDINN (1902) beschreibt in der Schizogonie des Tertianaparasiten Kernteilungen, die an mitotische Äquatorialplatten erinnern, während bei der Sporogonie in dem übertragenden *Anopheles* eine multiple Amitose vermutet wird. Bemerkenswert ist, daß bei den Zerfallsstadien der Trypanosomiden zugleich mit dem Kern auch der Blepharoplast in zahlreiche Deszendenten zerfällt, so daß jedes neue Individuum bei der Auflösung der Zerfallsrosette bereits wieder in Besitz von Kern und Blepharoplast ist. Auch die Hämogregarinen besitzen in der Schizogonie und Sporogonie regelmäßige, anscheinend amitotische Zerfallsteilungen, bei denen neben den Chromatinkörperchen ein selbständig sich teilender Binnenkörper erhalten bleibt, dem REICHENOW (1912) die physiologische Bedeutung eines Metazoennukleolus zuschreibt.

In den Entwicklungsgang eines Teils der Blutprotozoen ist zwischen die vegetativen Teilungen periodisch ein Befruchtungsvorgang eingeschaltet, der bei Hämosporidien und Hämogregarinen und den Blutkokzidien vom Typus der Eimeriden eine grundsätzliche Übereinstimmung mit entsprechenden Lebensvorgängen der Kokzidien zeigt. Bei Blutflagellaten und Verwandten, sowie bei den Babesien kann das Vorhandensein eines Befruchtungsstadiums nicht als sicher nachgewiesen gelten. Bei den genannten Blutsporozoen stellt die Kopulation besonderer Gametenformen

stets eine Anisogamie, also eine Verschmelzung zwischen verschiedenen differenzierten Geschlechtsstadien dar: der weiblich differenzierte Makrogamet ist kugelförmig und stets größer, als die männlichen Mikrogameten, die sich als dünne spermatozoenähnliche Fäden (Hämosporidien), als kommaförmige, geißeltragende oder als rundliche, unbegeißelte Gebilde aus einer Mutterzelle, dem Mikrogametozyten, entwickeln. Aus dieser Vereinigung von Mikro- und Makrogamet entsteht eine Zygote, die sich nach der Verschmelzung der Kerne in einen beweglichen Ookineten bzw. in eine Oozyste verwandelt; in dieser wiederum finden die als Sporogonie bezeichneten multiplen Vermehrungsvorgänge statt. Reifungs- und Reduktionsprozesse an den Gametenkernen bzw. dem Kopulationskern, wie sie in Analogie mit den entsprechenden Kernverhältnissen bei der Keimzellenbildung der Metazoen beschrieben worden sind, bedürfen im einzelnen noch vielfach einer genaueren zytologischen Analyse. Der Vorgang der Kopulation findet bei den *Hämosporidien*, und *Hämogregarinen* im Überträger statt, bei *Schellackia* und *Lankesterella* im Wirbeltier.

Als ein besonderer Vorgang geschlechtlicher Vermehrung ist speziell bei den Malariaparasiten eine Parthenogenese als Quelle der Rezidive beschrieben worden (SCHAUDINN 1902, SWELLEN-GREBEL 1918). Hier sollen die nach akuter Erkrankung im Körper zurückbleibenden Makrogametozyten sich ohne vorangegangene Befruchtung nach einer Kernreduktion in zahlreiche kernhaltige Abkömmlinge aufteilen, während der durch Reduktion abgespaltene Kernteil mit dem Pigment in einem Restkörper abgestoßen wird. Auch dieser theoretisch bedeutsame Vorgang ist noch nicht einwandfrei bestätigt worden, wird sogar von vielen Autoren bestritten.

Durch die regelmäßige Kombination der verschiedenen geschlechtlichen und ungeschlechtlichen Stadien der Protozoen, die noch durch die Vielgestaltigkeit (Polymorphismus) mancher Formen kompliziert wird, ergibt sich ein Entwicklungskreis, dessen Stufen in ihrem Zusammenhang nicht immer leicht zu erfassen sind. Besonders erschwert wird die Betrachtung, namentlich bei der Beschäftigung mit älterer Literatur, durch die sehr verschiedenartigen wissenschaftlichen Bezeichnungsweisen der Autoren. Es empfiehlt sich daher, eine einheitliche Terminologie anzuwenden, die namentlich die in regelmäßigem Generationswechsel einander ablösenden ungeschlechtlichen Formen kennzeichnet. Es ist dabei jedoch mit DOFLEIN darauf hinzuweisen, daß bei den meisten Parasiten ein bestimmtes Stadium des Kreises in der Entwicklung nach Zeitdauer, Häufigkeit und Bedeutung für den Wirtskörper vorherrscht, wie etwa beim Tertianaparasiten die Schizonten bzw. Merozoiten (Malariaringe), so daß man bei der Beschreibung diese Form zumeist als für den betreffenden Parasiten typisch hervorhebt. Als üblichste Bezeichnungsweise der Entwicklungsstufen hat sich diejenige von SCHAUDINN und LÜHE bzw. von HARTMANN herausgestellt, die namentlich für den streng obligatorischen Generationswechsel der Hämosporidien zutrifft und beifolgend im Vergleich nebeneinandergestellt sein möge:

| | SCHAUDINN u. LÜHE | HARTMANN |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------|----------------------|
| Multiple ungeschlechtliche Vermehrung: | Schizogonie | Agamogonie |
| typisches ungeschlechtliches Individuum: | Schizont | Agamont |
| erzeugt durch Zerfallsteilung (ev. in zyklischer Wiederholung): | Merozoiten | Agameten |
| Nach Ablauf mehrerer zyklischer Teilungen entstehen Vorstadien der geschlechtlich differenzierten Vermehrungsweise, nämlich: | | Gamonten (Gamogonie) |
| männliche Vorstadien: | Mikrogametozyt | Mikrogametozyt |
| die sich in männliche Gameten teilen: | Mikrogamet | Mikrogamet |
| und weibliche Vorstadien: | Makrogamet | Makrogamet |
| Produkt des Befruchtungsvorgangs: | Kopula (Oozyste) | Zygote |
| | Sporont | |
| Zerfallsteilungen nach der Befruchtung: | Sporogonie | Metagame Teilungen |
| Abkömmlinge dieser Teilungen: | Sporozoiten | Sporozoiten |
| Aus ihnen entstehen nach Übertragung aus dem Wirtstier in den Zwischenwirt (Wirbeltier) wiederum: | Schizont | Agamont |

Die Lebensvorgänge der Blutprotozoen werden durch die Anpassungen an den Wirtsorganismus bestimmt. Alle hierher gehörigen Formen sind Endoparasiten, die entweder als Blut-

plasmaschmarotzer freibeweglich in der Blutflüssigkeit bzw. in Gewebslücken oder als Zellparasiten in den roten oder weißen Blutkörperchen in Gefäßendothelien, Epithelien, Darmepithel der Wirtsinsekten usw. leben. Dabei kann ein Wechsel zwischen diesen verschiedenen Formen des Parasitismus im Entwicklungsgang einer Parasitenart eintreten. Bei typischen Blutzellschmarotzern (Hämospodien, Hämogregarinen) spielt sich der größte Teil der Entwicklung in oder auf den Wirtszellen ab, nur vorübergehend unterbrochen durch freibewegliche Entwicklungsstufen (Merozoiten im Ausschwärmen, Gameten, Sporozoiten), die aber, insofern sie sich im Darminhalt bzw. Leibeshöhlenflüssigkeit von Überträgerinsekten ausbreiten, eine weitere Form der parasitischen Anpassung, den Organparasitismus, annehmen, wie er sich bei anderen Formen (*Herpetomonas* usw., *Cryptobia*) zeitlebens findet.

Als Folge der Anpassung an das parasitische Leben ist einerseits das Fehlen mancher Organelle, die für frei lebende Protozoen charakteristisch sind, hervorzuheben: so werden besondere Vorrichtungen zur Aufnahme geformter Nahrung, mit Schutzhüllen versehene Dauerzustände, Sinnesorganelle usw. im allgemeinen nicht mehr gebildet, und die der Bewegung dienenden Apparate, wie die Geißel, die bei Blutplasmaparasiten vorhanden sind, erfahren beim Übergang zum endozellulären Leben (*Leishmania*) eine völlige Rückbildung. Andererseits hat der Parasitismus zur Ausgestaltung bestehender Einrichtungen geführt, so zu der intensiven Steigerung der Vermehrungsfähigkeit und zur zunehmenden Anpassung an die Wege der Übertragung, wie bei den Blutkokzidien, Malaria Parasiten usw. und auch zur Anpassung an die im Wirt im Gefolge der Infektion entstehenden Abwehrkörper.

Die Anpassung an eine besondere Wirtsart ist bei den Hämospodien und, wie es scheint, auch den Hämogregarinen eine sehr weitgehende; nur in Ausnahmefällen scheint der Parasitismus hier auch verwandte Arten umgreifen zu können. Im Gegensatz dazu sind vor allem die Blutflagellaten vielfach zum Leben in einer ganzen Reihe von Gattungen befähigt, auch in solchen, die im System weit auseinanderstehen. Allerdings finden wir auch unter den Flagellaten Formen, bei denen wir eine Anpassung an eine ganz bestimmte Spezies annehmen müssen. Auch die Anpassung an bestimmte Überträgerinsekten kann eine ganz spezifische sein.

Die Veränderungen, die der Blutparasit im befallenen Organismus verursacht, beruhen zum Teil auf einer Entziehung von Nahrungsstoffen, wie bei den Blutplasmaschmarotzern, zum Teil auf einer Zerstörung der infizierten Blut- und Gewebszellen, ferner auch auf mechanischen Schädigungen, z. B. Verstopfung der Kapillaren durch die Malariaerreger bzw. ihr Pigment, schließlich auch auf einer ausgesprochenen Giftwirkung, die durch Stoffwechselprodukte oder beim Zerfall der Parasiten auf den gesamten Stoffwechsel oder bestimmte Zellen ausgeübt wird. Besondere Wirkungen scheinen vielfach die Gefäßendothelien zu erfahren.

Die Reaktion im Wirtskörper wird zunächst durch Hypertrophie oder morphologisch wahrnehmbare Änderung (z. B. Tüpfelung) der befallenen Zellen gekennzeichnet; unter dem Einfluß der produzierten Giftstoffe treten Fieberanfälle, später Blut- und Organveränderungen und damit die Symptome ev. schwerer Schädigungen hervor. Wegen der besonderen Verhältnisse der Antikörperbildung sei auf die einzelnen Sonderaufsätze verwiesen.

Die Übertragung der Blutprotozoen von einem Wirtsorganismus auf den anderen ist nur in wenigen Fällen eine direkte (*Trypanosoma equiperdum*), wie sie auch bei den verwandten Insektenflagellaten besteht; in weitaus der Mehrzahl der Fälle wird sie ausschließlich durch besondere Überträger, blutsaugende Tiere aus verschiedenen Gruppen der Wirbellosen, bewirkt. Dieser Wechsel zwischen Wirbeltier und Überträgerinsekt, der Wirtswechsel, vollzieht sich vollkommen regelmäßig und hat spezifische Formen der Parasitenentwicklung bedingt, die durch die oben aufgeführten Stadien des Generationswechsels gekennzeichnet sind. Man unterscheidet diese verschiedenartigen Vorgänge auch als multiplikative und propagative Vermehrung, von denen die erstere die Vervielfältigung der Parasitenzahl im infizierten Wirbeltier, die letztere die Ausbreitung der Infektion auf immer neue Individuen ermöglicht.

Eine besondere Form der Übertragung, diejenige durch Vererbung auf die Nachkommen, ist in den Wirbellosen nur für Babesien (besonders in Zecken) mit Sicherheit erwiesen, wird aber auch für einzelne Blutflagellaten und Hämospodien behauptet. Die Blutinfektionen der Wirbeltiere scheinen sich meist nicht zu vererben. Eine Ausnahme macht *Schizotrypanum cruzi*, das nach neueren Mitteilungen von CHAGAS nicht selten auf die nächste Generation übertritt.

An der Übertragung der Blutprotozoen sind Gliedertiere und Würmer beteiligt:

| | Überträger | Parasit |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|--------------------------------------------------------------|
| Stamm <i>Arthropoda</i> | | |
| Klasse <i>Insecta</i> | | |
| Ordnung <i>Diptera</i> | | |
| Stechmücken (<i>Culicidae</i>) | | |
| Gattung <i>Anopheles</i> | | <i>Plasmodium, Laverania</i> |
| Gattung <i>Culex</i> | | <i>Proteosoma (Trypanosoma?)</i> |
| Bremsen (<i>Tabanidae</i>) | | |
| Gattung <i>Tabanus, Haematopota, Chrysops</i> | | <i>Trypanosoma*</i> |
| Stechfliegen (<i>Stomoxydidae</i>) | | |
| Gattung <i>Glossina</i> | | <i>Trypanosoma</i> |
| Gattung <i>Stomoxys</i> | | <i>Trypanosoma**</i>) |
| Lausfliegen (<i>Hippoboscidae</i>) | | |
| Gattung <i>Melophagus</i> | | <i>Trypanosoma</i> |
| Gattung <i>Lipoptena</i> | | <i>Trypanosoma</i> |
| Gattung <i>Lynchia</i> | | <i>Haemoproteus</i> |
| Gattung <i>Ornithomyia</i> | | <i>Leucocytozoon?</i> |
| Schmetterlingsmücken (<i>Psychodidae</i>) | | |
| Gattung <i>Phlebotomus</i> | | <i>Leishmania, Trypanosoma</i> |
| Ordnung <i>Aphaniptera</i> | | |
| Flöhe (<i>Pulicidae</i>) | | |
| Gattung <i>Ceratophyllus</i> u. a. | | <i>Trypanosoma</i> |
| Ordnung <i>Hemiptera</i> | | |
| Wanzen (<i>Reduviidae</i>) | | |
| Gattung <i>Triatoma</i> | | <i>Schizotrypanum (Trypanosoma?)</i> |
| Klasse <i>Arachnoidea</i> | | |
| Zecken (<i>Ixodidae</i>) | | |
| Gattung <i>Ixodes, Hyalomma, Amblyomma, Haemaphysalis, Dermacentor, Boophilus, Rhipicephalus</i> | | <i>Piroplasma, Babesia, Nuttallia, Theileria, Hepatozoon</i> |
| Milben (<i>Gamasidae</i>) | | |
| Gattung <i>Liponyssus</i> | | <i>Karyolysus, Schellackia</i> |
| Gattung <i>Laelaps</i> | | <i>Hepatozoon</i> |
| Stamm <i>Vermes</i> | | |
| Klasse <i>Annelides</i> | | |
| Blutegel (<i>Hirudinea</i>) | | |
| Gattung <i>Helobdella, Trachelobdella, Pontobdella</i> | | <i>Trypanosoma</i> |
| Gattung <i>Piscicola, Hemiclepsis</i> | | <i>Trypanosoma, Trypanoplasma</i> |
| Gattung <i>Placobdella, Ozobanchus</i> | | <i>Haemogregarina.</i> |

Die geographische Verbreitung der Blutprotozoen hängt mehr noch, als von der Verbreitung der infizierten Wirbeltiere von derjenigen der Überträger ab: so geht z. B. die Malaria mit der Verbreitungsgrenze der Anophelesmücke nicht über den 63. Breitengrad nördlich hinaus. Daneben müssen aber auch klimatische Bedingungen unmittelbar für die Parasitenentwicklung maßgeblich sein, wie wiederum die Malariaverbreitung lehrt, die bei gleichem Überträgerinsekt für die Tropika ein wesentlich enger begrenzter ist, als für Tertiaria. Da die Zahl der blutsaugenden Tiere in wärmeren Ländern eine größere ist, sind hier auch die Blutprotozoenkrankheiten zahlreicher und erreichen ihre größte Mannigfaltigkeit in den Tropen.

Das System der Protozoen geht zurück auf die Einteilung von BÜTSCHLI (1880), der die vier großen Klassen: *Sarcodina (Rhizopoda)*, *Mastigophora*, *Sporozoa*

*) z. T. ohne Entwicklung **) ohne Entwicklung.

und *Infusoria* schied. Seitdem hat die Klassifikation mannigfache Abänderungen erfahren.

Ich schließe mich in der Gruppierung mit einigen unwichtigen Abweichungen an das System von REICHENOW-DOFLEIN (1928) an, das hier, soweit es zum Verständnis der Blutprotozoen notwendig ist, wiedergegeben sei.

Stamm: *Protozoa*

1. Unterstamm *Plasmodroma*

I. Klasse *Mastigophora*

10 Ordnungen, darunter

Ordnung *Protomonadina* (hier die Blutflagellaten aus den Familien *Trypanosomidae* und *Bodonidae*).

II. Klasse *Rhizipoda*

(6 Ordnungen)

III. Klasse *Sporozoa*

I. Unterklasse *Telosporidia*

1. Ordnung *Gregarinida*

2. Ordnung *Coccidia* (hier die Blutzellparasiten aus den Familien *Eimeridae* und *Adeleidae*).

3. Ordnung *Haemosporidia* (hier die Blutzellschmarotzer aus den Familien *Leucocytozoidae*, *Haemoproteidae*, *Plasmodiidae*).
Anhang *Babesidae*.

II. Unterklasse *Cnidosporidia*

III. Unterklasse *Sarkosporidia*

IV. Unterklasse *Haplosporidia*.

2. Unterstamm *Ciliophora*

I. Klasse *Ciliata*

II. Klasse *Suctoria*.

Etwas abweichend gestaltet sich das System der Protozoen von HARTMANN (1928). Es teilt die Urtiere in 5 Klassen, nämlich:

1. *Sarcodina* mit den Unterklassen *Rhizipoda*, *Heliozoa*, *Radiolaria* und *Mycetozoa*.

2. *Amoebosporidia* mit den Unterklassen *Cnidosporidia* und *Acnidosporidia*.

3. *Flagellata (Mastigophora)* mit 8 Ordnungen, unter denen bei den *Protomonadina* die Familien der *Bodonidae* und *Herpetomonadidae* sich befinden.

4. *Sporozoa* mit den Ordnungen *Coccidia*, *Haemosporidia* und *Gregarinida*.

5. *Infusoria* mit den Unterklassen *Ciliata* und *Suctoria*.

Bei den *Haemosporidia* stehen die Gattungen *Haemoproteus*, *Leucocytozoon*, *Proteosoma* und *Plasmodium*, die HARTMANN früher zu den Flagellaten rechnete. Bei den letzteren sind von Blutzellschmarotzern nur noch die *Piroplasmen* belassen worden, und zwar bei der Familie der *Herpetomonadidae*. Die Flagellatenordnung der *Binucleata*, die im älteren System HARTMANN's (1917) sowohl die Blutflagellaten als auch — mit Ausnahme der Hämogregarinen — die Blutzellschmarotzer umfaßte, ist aufgegeben.

In bezug auf die stammesgeschichtliche Ableitung der im Blute lebenden Protozoen bestehen mannigfache, vielfach diskutierte Annahmen: SCHAUDINN (1904) glaubte in seiner Arbeit über den Generationswechsel von *Trypanosoma* und *Spirochaete* einen entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhang zwischen diesen Gattungen und den Hämosporeiden, speziell *Hämoproteus* und *Leucocytozoon* zu erkennen, wodurch eine einheitliche Abstammung aller Blutprotozoen wahrscheinlich schien. Diese Hypothese, die von v. PROWAZEK erweitert und von HARTMANN zur Binukleatentheorie ausgestaltet wurde, ist in einigen ihrer wesentlichen Grundlagen nicht bestätigt worden. Auch HARTMANN hat die morphologische Gleichartigkeit zwischen Spirochäten und Trypanosomen nicht aufrecht erhalten, während er am Vorhandensein von Trypanosomenmerkmalen im Bau der Mikrogameten der Hämosporeiden festhält; er hat andererseits die Hämogregarinen aus dem Verwandtschaftskreis ausgeschaltet und den Kokzidien beigelegt. Im

übrigen hält er aber, wie oben dargetan, an der natürlichen Verwandtschaft zwischen Blutflagellaten und Hämosporidien einschließlich der Babesien fest.

Dagegen ist von anderer Seite das Vorhandensein von Übergängen zwischen Flagellaten und Blutzellschmarotzern namentlich bei SCHAUDINN's Hauptgegenstand, *Hämoproteus* und *Leucocytozoon*, lebhaft bestritten worden (siehe die Sonderabschnitte); auch den zytologischen Begründungen der Binukleatenverwandtschaft ist widersprochen worden. Wenn man von diesem Standpunkt aus den Ursprung der Blutparasiten erörtert, so scheint eine monophyletische Abstammung aller hierhergehörigen Formen nicht erwiesen. Vielmehr können die Trypanosomen und Verwandten aus primitiven Flagellaten, die Hämosporidien und Hämogregarinen aus kokzidienartigen Formen hergeleitet werden. Die verwandtschaftliche Beziehung zwischen Babesien und Hämosporidien muß, solange die Entwicklung der ersteren noch nicht näher analysiert ist, offen gelassen werden.

In der Ableitung der Trypanosomen aus anderen Flagellaten erscheint es wahrscheinlich, daß ursprünglich im Insektendarm schmarotzende Flagellaten vom *Herpetomonas*-Typus, wie sie noch jetzt in nicht blutsaugenden Insekten vorkommen und hier anscheinend durch Dauerzustände (Zysten), vielleicht auch durch Vererbung übertragen werden, auch von blutsaugenden Insekten aufgenommen wurden und anfangs zufällig, später in bestimmter Anpassung an das Blut und an eine „langfristige Übertragung“ (WILHELM 1917) in bestimmte Wirbeltiere überimpft wurden. Durch Ausgestaltung der Entwicklung im Blut und regelmäßige Verbindung der Vorgänge im Wirt und Zwischenwirt entstand das jetzige Verhalten, das weiter noch bei *Leishmania* und *Schizotrypanum* in der Richtung zu einem ausgedehnteren Zellparasitismus verändert wurde. Die Ausschaltung des Wirtsinsekts bei direkter Übertragung (Dourine) würde ein abgeleitetes Verhalten darstellen. Gegenüber diesen Gedankengängen, die zuerst von LÉGER (1904), NOVY (1907) und anderen ausgesprochen wurden, hat MINCHIN (1908) umgekehrt den Gedanken vertreten, daß die Flagellaten zunächst im Wirbeltier, anfangs im Darm, später im Blut gelebt haben und erst sekundär in die Blutsauger aufgenommen und dort fortentwickelt seien. Auch andere Forscher (so E. REICHENOW 1918) sind durch das gelegentliche Eindringen von Darmparasiten ins Blut veranlaßt worden, die Abstammung der Blutparasiten von Darmschmarotzern anzunehmen.

Die Blutzellschmarotzer sind zum Teil in ihrer Entwicklung den Kokzidien so ähnlich, daß wir die entsprechenden Formen ohne weiteres in diese einreihen können. Bei einer der hierher gehörigen Gattungen läßt sich der Übergang vom Epithelschmarotzertum der Kokzidien zum Parasitismus in Blutzellen direkt verfolgen.

Auch bei den Hämosporidien sind nahe Beziehungen zu den Kokzidien erkennbar. Bei den Leukozytozoen gleichen die Stadien der Schizogonie und auch die Gameten den Kokzidien so sehr, daß sie REICHENOW ebenfalls bei diesen einordnet. Den Eimeriden nähern sie sich insofern, als sie wie diese eine größere Zahl schwärmender Mikrogameten bilden. Sie teilen diese Eigenschaft aber auch mit den Hämoproteiden und Plasmodiiden und haben mit diesen beiden Familien auch das gemein, daß den Mikrogameten die Begeißelung fehlt. Es ist also Ableitung von Kokzidien und Hämosporidien aus gemeinsamer Grundform wohl möglich, Entwicklung auf getrennten Linien aber wahrscheinlich.

Die Gattungen *Achromaticus* und *Dactylosoma* imponieren in dem, was von ihrer Entwicklung bekannt ist, als Bindeglieder zwischen den Plasmodiiden und den Piroplasmen. Mehr über die verwandtschaftlichen Beziehungen dieser beiden biologisch und zum Teil auch morphologisch scheinbar so ähnlichen Gruppen zu sagen, wäre verfrüht.

I. Die Blutflagellaten der Wirbeltiere und ihre Verwandten.

Allgemeine Morphologie und Biologie.

Zellbau.

Die meisten der im Blut und in den Organen von Wirbeltieren schmarotzenden Flagellaten sind eingeißelige, langgestreckte Formen. Ihre nächsten Verwandten haben wir in ähnlich gestalteten Organismen zu suchen, die im Darm und den Darmhängen von Wirbellosen, vor allem von Insekten, Zecken und Egel n leben und auch als Pflanzenparasiten bekannt geworden sind. Alle diese Formen, die auch in der Ent-

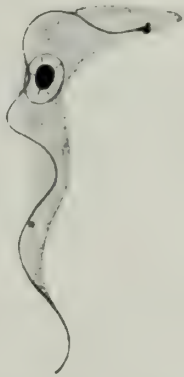
wicklung weitgehende Gemeinsamkeiten besitzen, werden von REICHENOW-DOFLEIN bei den *Trypanosomidae* vereinigt (Fig. 363, 364). Ihnen schließt sich eine Gruppe zweigeißeliger Parasiten an, die im Blut von Fischen vorkommen und weit verbreitet sind. Sie werden als Gattung *Trypanoplasma* zusammen mit der Gattung *Bodo* bei den *Bodonidae*, untergebracht. Der Bau dieser zweigeißeligen Formen ist dem der erst genannten in den Grundzügen durchaus ähnlich (Fig. 365.).

Das Proto-
plasma der Blut-
flagellaten hat eine
mehr oder weniger
wabenartige Struktur
und enthält sehr
häufig Körnchen, die
sich mit Kernfarb-
stoffen meist stark
färben und zum Teil
aus Volutin bestehen.
Das Vorkommen von
Pigmentkörnchen ist
von BRUMPT (zit.
nach PONSELLE) bei
Trypanosomen von
Meeres- und Süß-
wasserfischen beob-
achtet. NÖLLER (1922)
hat Pigmentbildung
in Trypanosomen-
kulturen auf Blut-
agarplatten gesehen,
PONSELLE (1923) bei
Kultuormen von
Tryp. granulosum.
Bei Giemsa-Färbung
nimmt das Proto-
plasma einen blauen

Farbenton an. Im Gegensatz dazu färbt sich die äußere Plasmaschicht, der Periplast, bei dieser Färbung mehr rötlich. Er enthält nach Ansicht mancher Autoren (v. PROWAZEK 1904 u. a.) eine Reihe von kontraktile Längsfasern (Myoneme). Bei den Trypanosomen, bei *Crithidia*, *Rhynchoidomonas*, *Schizotrypanum* und *Endotrypanum* sowie bei *Trypanoplasma* wird durch eine Ausstülpung dieser Periplasthülle die sog. undulierende Membran gebildet, die teils am ganzen Körper, teils nur an seinem Vorderteil entlang läuft und an ihrem freien Rand den zellulären Teil der Geißel oder einer der Geißeln trägt (Fig. 363 u. 365).

Der bläschenförmige Kern hat eine je nach Art, vielfach auch nach dem Entwicklungsstadium wechselnde Lage innerhalb des Zelleibes. Zuweilen ist eine enge räumliche Beziehung zum Verankerungspunkt des Geißelapparats deutlich erkennbar, in vielen Fällen fehlt sie. Mit geeigneten Fixierungsmethoden, nach LAVIER auch durch Vitalfärbung, ist am Kern ein deutliches Karyosom (Binnenkörper) darstellbar, das bei Hämatoxylinfärbung dunkel wird, mit Giemsa-Färbestoff sich blau (KÜHN & v. SCHUCKMANN, GELEI), mit Safranin-Lichtgrün rot färbt (HARTMANN & NÖLLER) (Fig. 363.) Vielfach enthält es noch ein oder mehrere dunklere Körnchen,

Fig. 363.



Trypanosoma gambiense,
feucht fixiert. Kern mit großem
Karyosom.
Nach Maß ROBERTSON. 2000 mal.

Fig. 365.

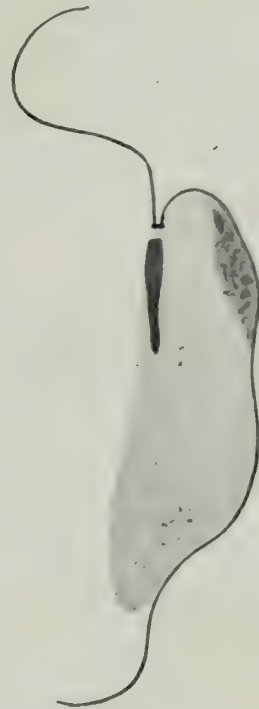


Fig. 364.



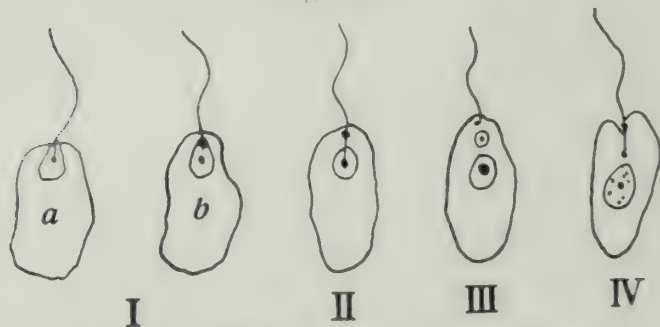
Herpetomonas-Form von *Leish-*
mania tropica (Kultur).

Flaschenförmiger Blepharoplast,
davor die beiden Basalkörner.
Die hintere Geißel zieht als
Randfaden der Ruderhaut am
spindelförmigen Kern vorbei.

Nach NERESHEIMER.
Trypanoplasma borelli.

die von einzelnen Autoren als Zentriole gedeutet werden. Von der äußeren, als mehr oder weniger feine Membran sich darstellenden Kernumgrenzung wird es bei Hämatoxylinfärbung durch einen hellen Raum getrennt, der oft von feinen Fäden durchzogen erscheint. Nach Giemsa färbt dieser sich rot (KÜHN & v. SCHUCKMANN) und enthält bei manchen Trypanosomen ein rundliches Korn, den Randkörper (KÜHN & v. SCHUCKMANN, KUCZYNSKI, SCHURMANS-STEKKOVEN, NIESCHULZ) (Fig. 379a).

Fig. 366.

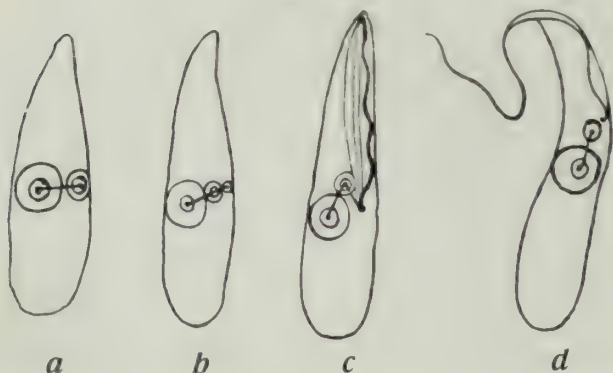


Schema des Geißelursprungs bei den Flagellaten.

I Ursprung vom intranukleären Zytozentrum. *a* Zentrum im Karyosom; *b* Zentrum an der zu einer Spitze ausgezogenen Kernmembran. II Ursprung von einem Basalkorn. III Ursprung von einem Basalkorn, das von einem besonderen Geißelkern gebildet wird. IV Ursprung aus 2 hintereinander liegenden Basalkörnern.

Nach HARTMANN u. SCHILLING.

Fig. 367.



Bildung des Geißelkerns und der Geißel von *Trypanosoma noctuae* (schematisch).

a Bildung des Geißelkerns aus dem Kern; *b* Bildung des Basalkorns aus dem Geißelkern; *c* Entstehung der Geißel aus dem Basalkorn; *d* Fertiges Trypanosoma.

Nach SCHAUDINN.

Das Karyosom birgt nach HARTMANN, HARTMANN & NÖLLER die Hauptmasse der chromatischen Kernsubstanz, der Außenkern nur geringere Anteile derselben. Umgekehrt sind KÜHN & v. SCHUCKMANN der Ansicht, daß bei den Trypanosomen das Chromatin lediglich auf den Außenkern beschränkt ist. Mit der von FEULGEN angegebenen Nuklealreaktion¹⁾ haben BRESSLAU & SCREMIN, ROBERTSON u. A. nachgewiesen, daß die Thymonukleinsäuren, die nach FEULGEN stets in der chromatischen Kernsubstanz enthalten sind, bei den Trypanosomen sich im Außenkern finden.

Der für die Blutflagellaten und ihre Verwandten besonders charakteristische Blepharoplast (Kinetonukleus, Geißelkern, von französischen Autoren Zentriol genannt) liegt an der Geißelwurzel und färbt sich kräftig mit Kernfarbstoffen. (Fig. 363, 364, 365.) In Gestalt, Größe und räumlicher Beziehung zu den anderen Zellbestandteilen läßt er ein bei Gattungen und Arten wechselndes Verhalten erkennen.

Im lebenden Präparat ist er bei den eingeißeligen Flagellaten häufig als stärker lichtbrechendes Körnchen sichtbar. Durch Vitalfarbstoffe ist er nach BECKER und LAVIER färbbar. Die Größe des Blepharoplasten ist bei den eingeißeligen Formen meist nicht beträchtlich, seine Gestalt bald rundlich, eiförmig oder stäbchenförmig. Sehr häufig ist in lebenden und fixierten Präparaten in unmittelbarer Nähe des Blepharoplasten eine stärker lichtbrechende bzw. hellere Stelle, eine

¹⁾ Technik der Nuklealreaktion: Ausstriche nach Fixation für 6—7 Minuten in Normalsalzsäurelösung, die auf 60° im Wasserbad erwärmt wird. Rasches Abspülen in destilliertem Wasser und Überführen in fuchsin-schweflige Säure für 6—10 Minuten. Abspülen, Nachfärben mit stark verdünnter Eosinlösung. Kerne violett. (Herstellung der fuchsin-schwefligen Säure s. bei BRESSLAU & SCREMIN).

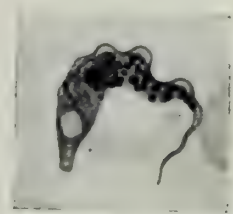
Vakuole, erkennbar (Fig. 368). (LÉGER 1902, HINDLE 1911, ALEXEIEFF 1912, CHRISTOPHERS 1926, LAVIER 1927, 1928). Dicht vor dem Blepharoplasten liegt gewöhnlich ein kleines, ebenfalls mit Kernfarbstoffen sich färbendes Körnchen (Basalkorn), das die Ursprungsstelle des Geißelfadens darstellt. Vielfach sind zwischen Basalkorn und Blepharoplast feine Verbindungsfäden beschrieben. Sie werden bald als einfache Stränge, bald als optische Querschnitte eines blächenförmigen Gebildes gedeutet, das ein zweites Bläschen, eben den Blepharoplasten einschließt. Auch Stränge, die Blepharoplast bzw. Basalkorn und Zellkern verbinden, werden erwähnt. Der Blepharoplast färbt sich mit Giemsa-Farbstoff gleichmäßig rotviolett, mit Hämatoxylin dunkel, mit Safranin-Lichtgrün rot. Er scheint also die Substanzen, die im Kern in Binnenkörper und Außenkern geschieden sind, vereinigt zu enthalten. Er gibt ebenfalls nach den Untersuchungen von BRESSLAU & SCREMIN, DA CUNHA & MUNIZ, M. & A. LWOFF die Nuklealreaktion. Meist erscheint er dabei kompakt, aber in einzelnen Stadien, so bei Teilungsformen von *T. lewisi*, läßt er eine ganz ähnliche ringförmige Anordnung der reagierenden Substanz erkennen wie der Kern.

Eine in Südamerika vorkommende pathogene Trypanosomenart (*T. equinum*) hat statt des Blepharoplasten nur ein kleines, in seiner Größe etwa dem Basalkorn entsprechendes Gebilde. Solche blepharoplastlosen Individuen kommen in beschränkter Zahl auch bei anderen pathogenen Trypanosomen vor (KUDICKE 1911, LAVIER 1927). Ihr Auftreten ist vermutlich auf Anomalien des Teilungsvorganges zurückzuführen, wie sie bei erhöhter Vermehrungstendenz gar nicht selten festzustellen sind. Dieselbe Erscheinung bieten Trypanosomen, die lebend im Tierkörper unter der Einwirkung bestimmter Farbstoffe (Pyronin, Oxazin, Trypaflavin usw.) gestanden haben (WERBITZKI, LAVERAN 1911 u. a.) (Fig. 368). Bei bestimmten Stadien der Rattentrypanosomen (chronische Formen) ist erkennbar, daß unter dem Einfluß der genannten Farbstoffe ein nach GIEMSA stark färbbarer Anteil aus dem Blepharoplasten ausgestoßen wird (KUDICKE, GONDER, LAVERAN & ROUDSKY). WERBITZKI & hat gezeigt, daß aus *T. brucei* durch Behandlung mit Pyronin sich blepharoplastlose Rassen gewinnen lassen, die ihre erworbene Eigenschaft beibehalten, im übrigen weder in ihrer Vermehrungsfähigkeit noch in ihrer Beweglichkeit irgendwie beeinträchtigt sind und sich auch sonst wie die Trypanosomen verhalten, von denen sie abstammen. Die Angabe ist von zahlreichen Autoren bestätigt worden. Wiederholt wurde allerdings beobachtet, daß unter solchen Trypanosomen wieder blepharoplasthaltige auftraten und schließlich die Oberhand gewannen (v. PROWAZEK, LAVERAN). Künstlich blepharoplastlos gemachte Rassen geben ebenso wie *T. equinum* nach BRESSLAU & SCREMIN keine Nuklealreaktion an der Geißelwurzel. Es ergibt sich hieraus, daß ein Teil des Blepharoplasten und zwar der die Thymonukleinsäuren enthaltende für die Zellfunktion entbehrlich ist.

Im übrigen bestehen aber zwischen Blepharoplast und Bewegungsorganell sehr enge Beziehungen. Wo in irgendeinem Entwicklungsstadium eine Geißel neu gebildet wird, entsteht sie an der Stelle des Blepharoplasten. Bei natürlichen Mazerationspräparaten, die man besonders zahlreich im Blut eingegangener Tiere finden kann, bleiben Blepharoplast und Geißel gewöhnlich in Zusammenhang.

Bei den zweigeißeligen Blutflagellaten ist der Blepharoplast wesentlich größer als bei den eingeißeligen, zuweilen erreicht er an Umfang den Kern oder übertrifft

Fig. 368.



T. brucei, künstlich blepharoplastlos gemacht, mit zahlreichen Volutinkörnchen im Vorderende und großer, im Leben, sichtbarer Blepharoplastvakuole.
2000 ×. Orig.

ihn sogar. Seine Gestalt zeigt hier einen größeren Wechsel auch bei Angehörigen der gleichen Art, was wohl hauptsächlich auf die Deformierungen zurückzuführen ist, die er bei individuellen Änderungen der Körperform erfährt. In fixierten Präparaten hat er demgemäß bald einen rundlichen, ovalen kommaförmigen oder flaschenförmigen Umriß, nicht selten erscheint er auch in zwei oder mehr Stücke geteilt. Er liegt stets im Vorderende und gewöhnlich dicht unter der Oberfläche. Seine Längsachse entspricht dabei der großen Körperachse. In seiner Struktur verhält er sich ebenso wie der kleinere Blepharoplast der Herpetomonaden und Trypanosomen, d. h. feinere Struktureinheiten sind in ihm nicht mehr erkennbar. Auch er nimmt in der Regel den Farbstoff stärker auf als der Kern und färbt sich gleichmäßig. Einzelne Autoren sprechen diesen stark färbbaren Teil als Karyosom an und unterscheiden außerdem eine feine von jenem durch einen schmalen Raum getrennte Kernmembran. Unmittelbar vor dem Blepharoplasten und ebenfalls dicht unter der Oberfläche liegen gewöhnlich zwei Basalkörner, meist deutlich voneinander getrennt, von denen die beiden Geißeln ihren Ursprung nehmen.

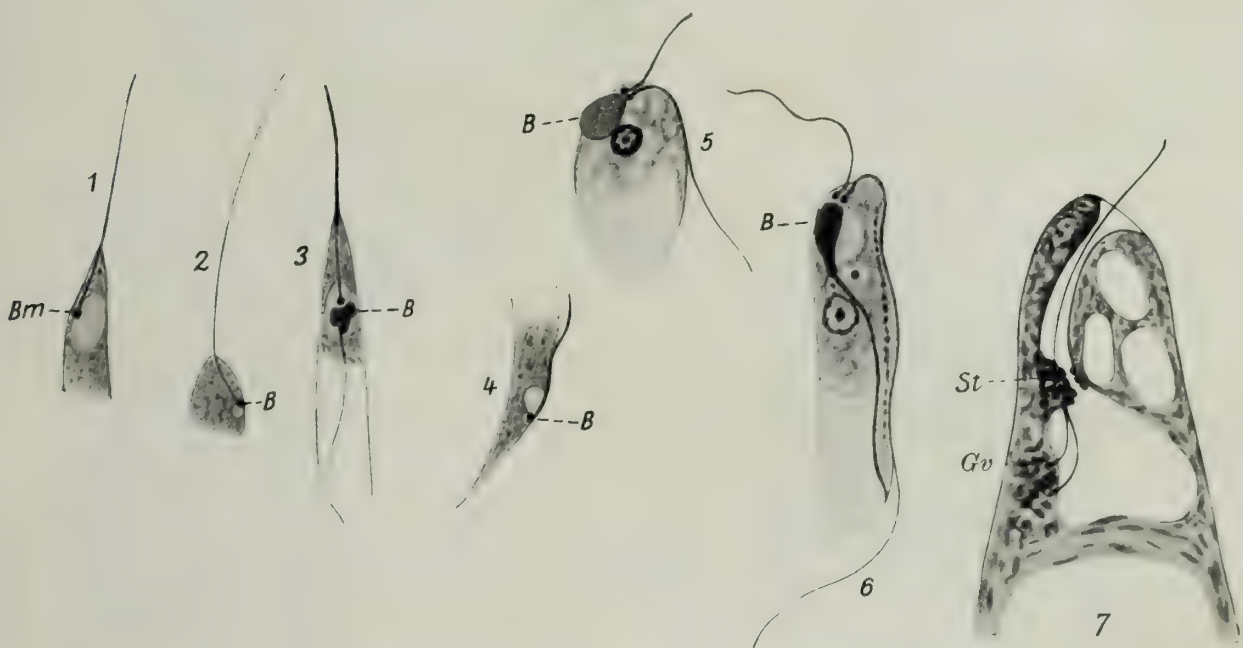
Die Geißel verläuft bei den eingeißeligen Formen nach ihrem Ursprunge aus dem Basalkorn eine mehr oder weniger lange Strecke innerhalb des Protoplasmakörpers oder da, wo eine undulierende Membran ausgebildet ist, als Randfaden derselben in kontinuierlichem Zusammenhang mit dem Zelleibe, um bei vielen Arten am Ende der langgestreckten Zelle frei hervorzuragen. Die Länge dieses freien Geißelstücks schwankt vielfach innerhalb der Gattungen sowohl wie innerhalb der einzelnen Arten. Innerhalb gewisser Grenzen ist aber häufig ein konstantes und charakteristisches Verhalten, besonders im Tierkörper, erkennbar und wird als Artmerkmal verwendet. Bei Bewegungen pflegt der Teil der Zelle, an dem die Geißel hervorragt, voranzugehen. Er wird deshalb als der vordere bezeichnet. In frischen Präparaten ist die Geißel gut erkennbar, in gehärteten Objekten färbt sie sich im gleichen Farbenton wie der Blepharoplast nur heller, bei Hämatoxylinfärbung wird sie dunkel, mit Safranin-Lichtgrün bleibt sie ungefärbt; die Nuklealreaktion gibt sie nicht. Ob sie als Protoplasmadifferenzierung zu betrachten ist oder in Zusammenhang mit achromatischen, d. h. nukleinsäurefreien Kernbestandteilen gebracht werden muß, läßt sich danach nicht entscheiden. Nach Ansicht der meisten Autoren besteht sie aus einem Achsenfaden, der im Bereich des freien Geißelendes von einem feinen Protoplasmasaum, wohl einer Fortsetzung des Periplasts umhüllt ist. Bei manchen Arten, die der undulierenden Membran entbehren, erscheint der Achsenfaden in seinem zellulären Teil etwas verdickt. Vielfach wird hier auch ein Körnchen beschrieben, das vor dem Basalkorn gelegen, als zweiter Verankerungspunkt der Geißel dient.

Die Gattungen *Trypanoplasma*, *Cryptobia* und *Trypanophis* vereinigen gewissermaßen in ihrem Bewegungsapparat die Eigenschaften der Herpetomonaden und der Trypanosomen. Wie erwähnt, liegt der Geißelursprung bei ihnen im Vorderende und nahe der Oberfläche. Die eine Geißel tritt alsbald aus der Zelloberfläche heraus und ragt frei hervor; die andere biegt als Randfaden einer undulierenden Membran nach hinten um und verläßt die Zelle erst am Hinterende oder kurz vor demselben (Fig. 365 u. 369, Abb. 6).

Während bei den Blutflagellaten und ihren Verwandten der Zusammenhang zwischen Geißel und Blepharoplast ohne weiteres in die Augen fällt, sind Beziehungen zum Kern gar nicht oder nur sehr unvollkommen erkennbar. Seit Gebrauch der Romanowski-Giemsa-Färbung hat allerdings wohl das ähnliche färberische Verhalten immer an die Möglichkeit solcher Beziehungen denken lassen. Bei anderen Flagellaten sind sie bekannt (Fig. 366). Bei manchen entspringt die Geißel entweder aus einem zentral im Karyosom oder peripher an der Kernmembran gelegenen Zentriol oder aus einem außerhalb des Kerns gelegenen Basalkorn, das nicht

selten durch ein feines Fädchen mit dem Kern in Verbindung steht. Von HARTMANN wird dieses Verhalten im Anschluß an Gedankengänge, die zuerst SCHAUDINN bei seinen Untersuchungen über *Haemoproteus* und *Trypanosoma noctuae* entwickelt hat, auf die Teilung des Kerns, d. h. des Zentriols zurückgeführt. Die Geißel ist nach dieser Auffassung durch heteropole Teilung des Zentriols entstanden, d. h. sie ist die Zentrodesmose der auseinanderrückenden Tochterzentriole. In den Fällen, wo außerhalb des Kerns zwei hintereinander liegende Basalkörner vorhanden sind, wird eine ähnliche Entstehung vermutet. Den Blepharoplasten dachte sich SCHAUDINN auf Grund seiner Beobachtungen am *Haemoproteus* als durch heteropole Mitose des Kerns gebildet. Das größere Teilstück würde zum Hauptkern, das kleinere zum Neben- oder Geißelkern, aus dem durch zwei weitere heteropole Teilungen Basalkorn und Geißel hervorgehe. (Fig. 367). Die Grundlagen dieser Annahmen sind keineswegs gesichert,

Fig. 369.



Geißelwurzeln verschiedener Flagellaten.

1, 2 *Herpetomonas jaculum*; 3 *Herpetomonas muscarum* aus *Calliphora erythrocephala*; 4 *Trypanosoma lewisi*; 5 *Bodo* sp. aus Vagina von *Hirudo medicinalis*; 6 *Cryptobia helices*; 7 *Euglena viridis*;
B Blepharoplast mit Vakuole; Gv Geißelwurzel; St Stigma.

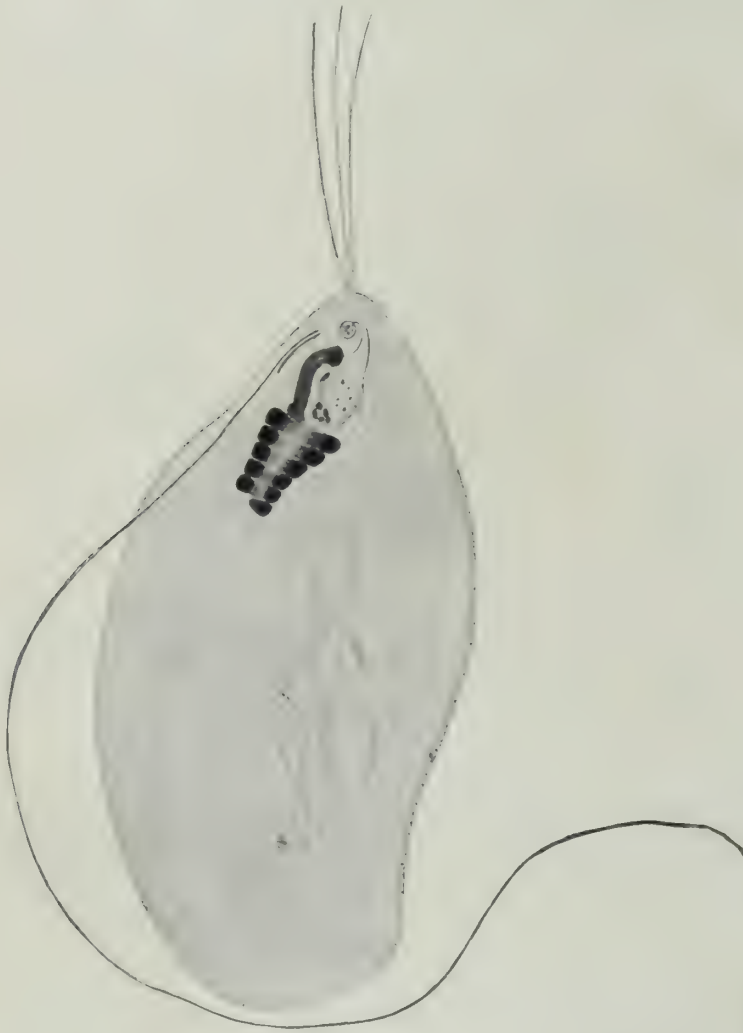
Nach ALEXEIEFF. Nr. 7 nach WAGER aus DOFLEIN.

denn der von SCHAUDINN behauptete Zusammenhang zwischen *Haemoproteus* und *Trypanosoma* besteht nach den heute gültigen Anschauungen nicht. Immerhin hat das Bestreben, die Bewegungsorganelle aus dem Zellkern abzuleiten, viel Bestechendes für sich, wie aus dem Mitgeteilten hervorgeht. Bei den uns beschäftigenden Flagellaten scheint allerdings eine solche Bildung nicht mehr vorzukommen, wenigstens ist sie bisher nicht mit Sicherheit beobachtet. Angaben, die Ähnliches behaupteten, sind nicht allgemein anerkannt und basieren vielfach nur auf Vermutungen. Auch die Beobachtungen, daß aus blepharoplastlosen Tsetsetrypanosomen wieder blepharoplasthaltige wurden, dürfen keineswegs als Beweis dafür angeführt werden, daß der Blepharoplast aus dem Kern noch jetzt gebildet werden könne. Denn bei keinem der bekannt gewordenen Fälle (v. PROWAZEK, LAVERAN) wurde ein solcher Vorgang mit Sicherheit festgestellt und bei keinem die Möglichkeit einer Stammischung ausgeschlossen. Blepharoplastlose Ruheformen ohne Geißel erwähnt FRANCHINI mehrfach in seinen Arbeiten über die Flagellaten der Pflanzen. Die Annahme, daß es sich hier

um lebensfähige Entwicklungsstadien von Herpetomonaden oder Trypanosomen handelt, bedarf aber noch weiterer Begründung.

Amerikanische Autoren (KOFOID, SWEZY, McCULLOCH) sehen in dem Blepharoplasten ein Analogon des bei höher organisierten Flagellaten vorhandenen und von JANICKI genauer beschriebenen Parabasalapparats (Fig. 373). Dieser zeigt häufig enge Beziehungen zum Zellkern, indem er ihm teils angelagert ist, teils mit ihm auf dem Umweg über den Verankerungspunkt der Geißel in fädiger Verbindung steht (Fig. 370, 371). Diese Beziehung wird nach JANICKI auch bei der Kernteilung aufrecht

Fig. 370.



Kern und Geißelapparat von *Descovina striata* A. Foà. Parabasalkörper dunkel, spiralig gewunden. Am Geißelursprung der rundliche Blepharoplast, mit Kern und Parabasale in fädigem Zusammenhang. Nach JANICKI.

Fig. 371.



Calonympha grassii.

An den drei unteren Geißelwurzeln (Karyosomatigonten) ein größerer Kern, daneben der kleinere Parabasalkörper und peripherewärts der punktförmige Blepharoplast. An den übrigen Geißelwurzeln fehlt der Kern (Akaryomastigonten). Nach JANICKI.

erhalten. Bei *Calonympha grassii* (Fig. 371), einer Polymastigine aus dem Darm von *Calotermes grassii* finden sich in ein und derselben Zelle Bildungen, in denen die genannte Beziehung deutlich hervortritt (Karyomastigonten) und solche, in denen die Loslösung des Geißelapparates (Parabasalkörper — Blepharoplast — Geißel) vom Kern durchgeführt ist (Akaryomastigonten). Zwischen den Blepharoplasten der Trypanosomiden und den komplizierten Parabasalien der Polymastiginen be-

stehen zweifellos Ähnlichkeiten, die sich sowohl auf Gefüge und Färbbarkeit, wie auf die Beziehungen zu Kern und Basalkorn und das Verhalten bei der Teilung erstrecken. Der große Blepharoplast der Trypanoplasmen kann hinsichtlich seiner Gestalt und Lage schließlich ebensogut als Parabasalkörper auf-

Fig. 372.

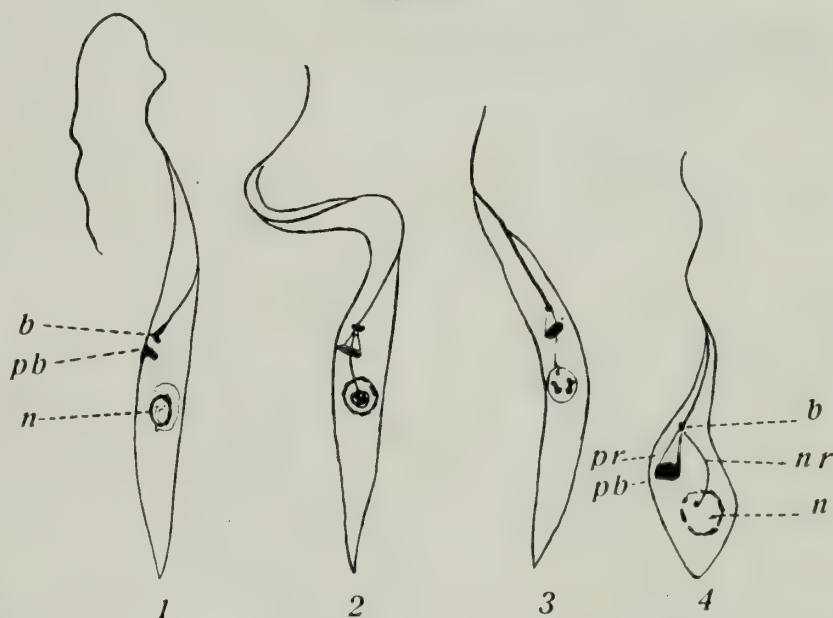


a *Heteromita lacertae* (GRASSI) (nach KÜHN); *b* *Trypanoplasma cyprini* M. PLEHN (nach DOFLEIN); *c* *Trichomonas batrachorum* PERTY (nach JANICKI); K Kern; PbK Parabasalkörper; Blp Blepharoplast; Ast Axostyl; un M undulierende Membran. AUS DOFLEIN. Schematisch.

Fig. 373.

gefaßt werden wie das mit diesem Namen belegte Gebilde bei *Trichomonas batrachorum* (Fig. 372c).

In Durchführung dieser Anschauung wird häufig in der ausländischen Literatur das Basalkorn der Blutflagellaten als Homologon der Blepharoplasten der erwähnten höher organisierten Protozoen aufgefaßt — was MINCHIN (1912) auch getan hat — und das, was in Deutschland gewöhnlich den Namen Blepharoplast trägt, wird als Parabasalkörper bezeichnet. Die gelegentlich zu beobachtenden Verbindungsstränge zwischen diesen Gebilden werden parabasale und nukleäre Rhizoplasten genannt (Fig. 373).



Bau des Kerns und Geißelapparats der Trypanosomen nach Mc CULLOCH.

1 *Trypanosoma lewisi*; 2 *Schizotrypanum cruzi*; 3, 4 *Crithidia euryophthalmi*; n Kern; b Blepharoplast (= Basalkorn); pb Parabasalkörper; nr Nukleärer Rhizoplast; pr Parabasale Rhizoplasten. Aus Bulletin de l'Institut Pasteur.

ALEXEIEFF (1912) sieht in dem Blepharoplasten ein Gebilde, das dem Stigma der Eugleniden entspricht. Er nimmt bei *Trypanosoma*, *Herpetomonas*, *Bodo* und

Trypanoplasma eine Vakuole in der Nähe des Blepharoplasten an und findet demgemäß die gleichen Beziehungen des letzteren zu Oberfläche, Geißelapparat und Hauptvakuole wie bei dem Bestandteil der Eugleniden-Zelle (Fig. 373 Abb. 1—7).

Bei manchen Arten der Blutflagellaten finden sich innerhalb der Zelle noch weitere Differenzierungen, die inkonstant sind und mehr einen rudimentären Charakter haben. Es sind dies Fäden oder Stränge, die zuweilen als Rhizostyle (ALEXEIEFF) oder Axostyle (CHATTON & LEGER) oder als Axialfäden, Axialfilamente (MOORE & BREINL, SWELLENGREBEL, CHRISTOPHERS) bezeichnet werden. Hierzu gehört auch die bei Trypanoplasmen vorkommende sog. Krista. Gewöhnlich wird angegeben, daß sie vom Blepharoplasten aus sich in das Hinter- oder Vorderende der Zelle verfolgen lassen und dort mit einem Körnchen endigen. Es scheint, als wenn sie sich am besten mit Eisenhämatoxylin darstellen ließen. Aber ihr Vorkommen ist auch bei ein und derselben Art kein regelmäßiges.

Zahlreiche Vogeltrypanosomen lassen in der Kultur bei Eisenhämatoxylinfärbung in der Nähe des Kerns ein feines stäbchenartiges Gebilde erkennen, das von einem hellen Hof umgeben ist und bei der Zellspaltung geteilt wird (NÖLLER, NIESCHULZ). Seine Bedeutung ist unklar.

Bautypen und Formänderungen.

Je nach der Lage, die Blepharoplast und Geißel innerhalb des Zelleibes der eingeißeligen Flagellaten einnehmen, lassen sich bei diesen gewisse Bautypen unterscheiden.

1. Die Geißelwurzel verläuft im Innern des Zellkörpers. Eine undulierende Membran fehlt. Der Blepharoplast liegt vor dem Kern: *Herpetomonas*- oder *Leptomonas*-form (Fig. 374 Abb. a—d).



Fig. 375.



Krithidia-Form. *Trypanosoma gambiense* aus Speicheldrüse von *Glossina palpalis*. Feucht fixiert. Nach Miß ROBERTSON. 2000×.

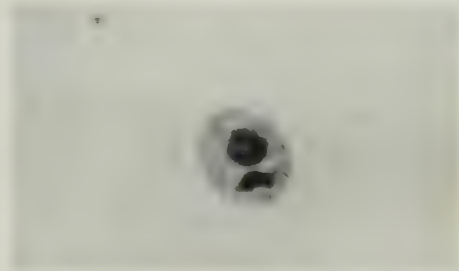
2. Die Geißel verläuft, bevor sie zum Blepharoplasten tritt, an der Oberfläche des Körpers, mit dem sie durch eine mehr oder weniger deutliche, undulierende Membran verbunden ist.

a) Der Blepharoplast liegt vor oder neben dem Kern: *Krithidia*-form (Fig. 375).

b) Der Blepharoplast liegt hinter dem Kern: Trypanosomaform (Fig. 363).

Diese Formen sind jedoch nicht streng voneinander geschieden. Übergänge zwischen ihnen sind sehr häufig. So treten bei den Trypanosomen in einem bestimmten Stadium der Entwicklung im Überträgerinsekt regelmäßig Krithidienformen auf, zum Teil auch, wenngleich inkonstant und in geringer Zahl, Formen, die man als herpetomonas- oder leptomonasähnlich bezeichnen müßte. Ebenso sind aus dem Entwicklungskreis von Herpetomonaden nicht blutsaugender Insekten Formen bekannt, die hinsichtlich der Lage des Blepharoplasten sich wie Trypanosomen verhalten (Leptotrypanosomen, Fig. 384 Abb. B). Immerhin pflegt unter bestimmten Bedingungen, z. B. im Wirbeltier ein Strukturtyp der vorherrschende zu sein und dann für die Gattungs- und Artdiagnose verwandt zu werden. Durch Anpassung an besondere Lebensverhältnisse erfahren diese begeißelten Stadien noch eine weitere Abänderung. Im Darm oder in den Darmanhängen der Wirbellosen zeigen sie vielfach die Neigung, sich an bestimmte Teile der Wandung dieser Organe anzuheften. Meist wird dabei die freie Geißel stark verkürzt. Bei den reinen Insektenflagellaten zeigt die Anheftungsstelle nach L. LÉGER häufig eine Abflachung oder eine napfartige Vertiefung; übrigens erfolgt die Anheftung stets mit dem Geißelende. LÉGER nannte diese Stadien wegen ihres gregarinenähnlichen Aussehens *formes grégariennes* zum Unterschied von den freibeweglichen Monaden, den *formes monadiennes*, WOODCOCK bezeichnete die ersteren als *Haptomonaden*, die anderen als *Nektomonaden* (Fig. 374 Abb. e—g).

Fig. 376.



Leishmania-Form von *Schizotrypanum cruzi*. Blepharoplast in Teilung. Orig. 2000 mal.

Bei allen eingeißeligen Flagellaten kommen geißellose Stadien vor, die man gewöhnlich als Leishmaniaformen bezeichnet (Fig. 376). Meist sind sie kreisrund oder oval und durch das Vorhandensein des rundlichen oder stäbchenförmigen Blepharoplasten neben dem Kern ohne weiteres als zu den entsprechenden Flagellaten gehörig gekennzeichnet. Unterschiede zwischen den einzelnen Gattungen bestehen insofern, als diese Formen bei den einen das morphologische Bild beherrschen, wie es z. B. bei der Gattung *Leishmania* im Wirbeltier der Fall ist, bei den anderen neben begeißelten Stadien sich finden — so bei der Gattung *Schizotrypanum* im Wirbeltier und Überträger, bei den *Herpetomonaden* im Insektendarm —, während ihr Auftreten im Verlauf der Entwicklung der Trypanosomen seltener ist. Bei den Schmarotzern der Wirbellosen wird dieses Stadium der Entwicklung häufig als „präflagellates“ bezeichnet.

Endlich finden sich im Entwicklungskreis einzelner Gattungen Dauerformen, die von den eben beschriebenen geißellosen Stadien sich vielfach lediglich dadurch unterscheiden, daß sie mit einer teils homogenen, teils radiär gestreiften Membran oder einer schleimigen Hülle umgeben sind. Diese Zysten sind bei den meisten Schmarotzern der Wirbellosen bekannt. Sie finden sich im Enddarm und im Kot und stellen offenbar Stadien dar, die eine gewisse Widerstandsfähigkeit gegenüber äußeren Einflüssen besitzen und der Infektion neuer Wirte dienen. Zum Unterschied von den Leishmaniaformen, von denen sie zumal bei geringer Ausbildung der Zysten- hülle nicht immer leicht zu unterscheiden sind, hat man sie auch „postflagellate“ Formen genannt (Fig. 374, 386—388, 394, 395).

Als besondere Entwicklungsstadien der Trypanosomen im Organismus des Wirbeltiers sind geißellose, abgerundete, nur mit einem Kern versehene Formen beschrieben und als Dauerformen

(latent bodies) bezeichnet worden. SALVIN MOORE & BREINL (1907) haben auf sie zuerst in diesem Sinne aufmerksam gemacht. Sie sind der Meinung, daß gegen Ende einer Vermehrungsperiode eine Vereinigung von Blepharoplastsubstanz mit dem Kern zustande komme, worauf der größte Teil des Zellprotoplasmas mitsamt der Geißel zugrunde gehe und nur der Kern, umgeben von einer schmalen Protoplasmahülle übrigbliebe. Diese Körper finde man in der anfallsfreien Zeit in Lunge, Milz und Knochenmark. Aus ihnen gingen wieder neue Trypanosomen hervor, indem zunächst durch Teilung des intranukleären Zentrosoms ein neuer Blepharoplast gebildet werde, aus dem dann weiter die Geißel entstehe. MOORE & BREINL haben ihre Beobachtungen besonders beim *T. gambiense* angestellt und waren geneigt, die Vereinigung von Blepharoplast- und Kernsubstanz für einen sexuellen Vorgang zu halten, den sie in ähnlicher Form auch bei *T. equiperdum* und *T. lewisi* zu sehen glaubten. FANTHAM (1911) beschreibt solche „latent bodies“ auch bei *T. rhodesiense*, hält aber den angenommenen sexuellen Vorgang nicht für erwiesen. HINDLE (1910) hat später die fraglichen Erscheinungen als Degenerationsvorgänge aufgefaßt, und LAVERAN & MESNIL (1912) sowie SCHILLING (1917) haben sich dieser Ansicht angeschlossen.

Änderungen der Gestalt ohne Aufgabe des Bautyps kommen beim gleichen Wirt vor allem durch den Wechsel zwischen Vermehrungs- und Latenz- oder Depressionsperioden zustande. So unterscheiden sich beim *Trypanosoma lewisi* (Fig. 436ff) und *T. rotatorium* die zu Beginn der Infektion nachweisbaren Formen sehr wesentlich von den in späteren Zeitabschnitten vorhandenen, und bei manchen tierpathogenen Trypanosomen treten in mehr oder weniger regelmäßigem Wechsel langgeißelige, schlanke und kurzgeißelige, gedrungene Parasiten auf. Man hat diese letzteren Formen vielfach als männliche und weibliche unterschieden, ohne daß es jedoch bisher gelungen wäre, Beweise für das Vorkommen eines Befruchtungsvorganges zu erbringen. Es dürfte richtiger sein, die einen, in den Vermehrungsperioden anzutreffenden als Schwarmformen (OEHLER), die anderen als Depressions-, Remissions- oder Residualformen (NÖLLER, ROBERTSON, DOFLEIN) zu bezeichnen. Trypanosomen, bei denen die letzterwähnten Gestaltsänderungen zu beobachten sind, werden als polymorphe oder dimorphe von den monomorphen, bei denen sie fehlen, unterschieden. Mehrfach ist beobachtet, daß ursprünglich polymorphe, pathogene Trypanosomen im Verlauf von Passagen durch die gleiche Tierart einförmig werden. So sind die meisten in Europa gehaltenen Laboratoriumsstämme von *T. brucei* monomorph, obwohl sie ursprünglich von vielgestaltigen Stämmen herkommen. Entsprechende Beobachtungen hat MESNIL bei *T. ugandae* (vel *brucei*) und BRUCE (1914) bei einem *Trypanosoma (brucei?)* in Nyassaland im Verlauf einer zweijährigen Rattenpassage gemacht. Auch BRAUN & TEICHMANN, FIORI & DELANOË, THOMSON & ROBERTSON 1926, DOMIZIO 1926, LAVIER 1928 haben solche Änderungen im Aussehen festgestellt. Bekannt ist auch, daß das *T. dimorphon* tatsächlich jetzt monomorph ist. Im letzteren Fall nimmt man an, daß ursprünglich eine Mischinfektion zweier verschiedener Arten vorgelegen hat. In den anderen Fällen kann das nicht gut vorliegen, denn v. PROWAZEK (1913), OEHLER (1914) haben gezeigt, daß der Dimorphismus auch bei Einzellenübertragung sich herausbildet, und der letztgenannte Autor fand, daß die Umwandlung in einen monomorphen Stamm verhindert werden kann, wenn man beispielsweise durch Halten der Versuchstiere bei hoher Außentemperatur die Virulenzzunahme hintanhält.

Eine ganze Reihe von Blut- und Insektenflagellaten sind durch die Neigung ausgezeichnet, unter gewissen, meist nicht näher bekannten Umständen Riesenformen zu bilden (Fig. 377). Das kann sowohl im Wirbeltier wie im Wirbellosen eintreten. Die typische Form kann dabei erhalten bleiben (*Trypanosoma ingens* BRUCE), es können aber auch Individuen entstehen, die mit dem Typus kaum noch Ähnlichkeit haben (*Trypanosoma rotatorium* GRUBY). Sehr häufig ist der Riesenwuchs nur partiell, auf das Vorder- oder Hinterende beschränkt. Es kann so einerseits zur Ausbildung enorm langer Geißeln kommen (bei vielen Insektenflagellaten), andererseits

zu geradezu monströsen Verlängerungen des Hinterendes, so besonders bei den Anheftungsstadien in Insekten (z. B. *Herpetomonas gracilis* LÉGER) gelegentlich auch bei *Trypanosoma lewisi* in der Ratte. Bei den pathogenen Trypanosomen findet sich eine gegenüber der Blutform sofort auffallende stärkere Ausbildung des Hinterendes mit Regelmäßigkeit während der Entwicklung im Darm der Glossinen (Fig. 381a.).

Fig. 377.



Herpetomonas gracilis LÉGER nach ALEXEIEFF.

1—4 Bewegliche Stadien; 5—9 Riesenformen; 10 Kleinere Anheftungsstadien; 8 u. 10 Agglomerationsrosetten. Vergr. 1500:1.

Umwandlungen in einen anderen Bautyp finden sich häufig ebenfalls während der Vermehrungsperioden. So treten beim Rattentrypanosom zu Beginn der Infektion mit Regelmäßigkeit Krithidienformen auf. Bei *Schizotrypanum* geht ein solcher Typenwechsel vor sich beim Übergang vom Zell- zum Gewebsparasitismus. Beim ersteren haben wir die Leishmaniaform, beim letzteren die Trypanosomaform. Bei den Parasiten der Wirbellosen findet man ganz gewöhnlich geißellose Stadien neben begeißelten, wenngleich in den verschiedenen Darmabschnitten die einen oder die anderen überwiegen. Sehr häufig ist die Aufnahme oder Über-

pflanzung in einen anderen und vor allem andersgearteten Wirt mit einem Wechsel der Form, meist auch mit einer Änderung des Strukturtyps verbunden. Ganz besonders tritt das beim Übergang vom Wirbeltier zum Wirbellosen in Erscheinung. *Leishmanien* werden im Insektenmagen zu *Herpeto-(Lepto-)monaden*. (Fig. 398.) Die Trypanosomenform von *Schizotrypanum* wird im Magen der übertragenden Wanze zunächst leishmaniaähnlich, um dann in ein Krithidienstadium überzugehen. Zahlreiche echte Trypanosomen werden im Verdauungskanal des Überträgers ebenfalls zu Krithidien, während andere, so die pathogenen, zunächst die Trypanosomenform im wesentlichen beibehalten, um erst später sei es im Darm, sei es im Rüssel oder in den Speicheldrüsen ein Krithidienstadium durchzumachen.

Die Ursachen für alle diese Formänderungen sind im einzelnen noch wenig erforscht. Erst neuerdings hat man versucht, über die maßgebenden Bedingungen im Experiment Aufklärung zu erhalten. Die Mittel dazu gab die Züchtung der Flagellaten auf künstlichen Nährböden. Seitdem NOVY & MC NEAL (1903) zeigten, daß man eine ganze Reihe von Trypanosomenarten außerhalb des Warmblüterorganismus züchten kann, und ROGERS (1904) die *Leishmania donovani* im Reagenzglas kultivierte, weiß man, daß die künstliche Kultur zu ganz ähnlichen Formveränderungen führt, wie sie beim Übergang vom Wirbeltier zum Wirbellosen statthaben. Die Gattung *Leishmania* nimmt auch in der Kultur die Herpeto-(Lepto-)monasform an, ein Befund, durch den ROGERS (1904) die Zugehörigkeit dieser Parasiten zu den eingeißeligen Flagellaten sicherstellte. *T. lewisi*, *theileri*, *melophagium*, *rotatorium*, *avium* werden in der Kultur ebenso wie im Darmkanal des Überträgers zu Krithidien, während die — allerdings nur schwer züchtbaren — pathogenen Säugetiertrypanosomen ihre Form nicht wesentlich ändern. FRANÇA (1911) erreichte in Kulturen von *T. rotatorium* die Ausbildung der Trypanosomenformen, indem er sie mit Normalblut gemischt stoßweise durch Kapillaren preßte. PONSSELLE fand (1917), daß *T. rotatorium* in der Kultur in der Blutform auftritt, wenn im Kulturmedium einbasisches Phosphat durch zweibasisches ersetzt wird oder fehlt. Es wäre danach die Ausbildung der Kulturformen eine Funktion der Azidität. NÖLLER hat weiter (1920) angegeben, daß die Trypanosomen des Kreuzschnabels und des Waldkauzes in Kulturen die Blutform annehmen, sobald man diese auf Körpertemperatur bringt, während bei Zimmertemperatur wieder die Rückbildung in die Krithidienform stattfindet. Er läßt es offen, ob hierbei die Temperatur oder die Änderung der H-Ionenkonzentration das Entscheidende ist. NIESCHULZ (1922) hat diese Befunde bei zahlreichen Vogeltrypanosomen, ENGEL bei *T. lewisi*, TRAUTMANN bei *T. theileri* bestätigen können. Eine Teilung der Kulturformen dieser Flagellaten scheint jedoch nur im Krithipienstadium zu erfolgen. Insektenflagellaten ändern, soweit bekannt, ihre Gestalt in der Kultur nicht.

Bei den zweigeißeligen Flagellaten kommen Typen, die etwa denen der eingeißeligen entsprechen, nicht vor. Geißellose Stadien von runder, ovaler oder spindelförmiger Gestalt sind allerdings auch bei ihnen beschrieben. Sie scheinen aber nicht regelmäßig aufzutreten und biologisch ohne Bedeutung zu sein. Weiter ist bekannt, daß auch bei den Trypanoplasmen die Lagebeziehungen des Kerns zu den Zellgrenzen und dem Blepharoplasten keine unverrückbar feststehenden sind. Die Unterschiede sind aber nicht so in die Augen fallend wie etwa bei den Trypanosomen und Krithidien, vor allem bleibt der Verankerungspunkt der Geißeln stets im Vorderende. Im übrigen sind aber die Trypanoplasmen in Gestalt und Größe recht veränderlich. Auch bei derselben Art kommen kleine und große Formen vor, plumpe, breite neben sehr schlanken, fast spirochätenähnlichen usw. Auch bei ihnen hat man zuweilen das Vorkommen männlicher und weiblicher Formen angenommen, doch fehlen für die Richtigkeit dieser Auffassung ebenfalls die Beweise.

Fortpflanzung.

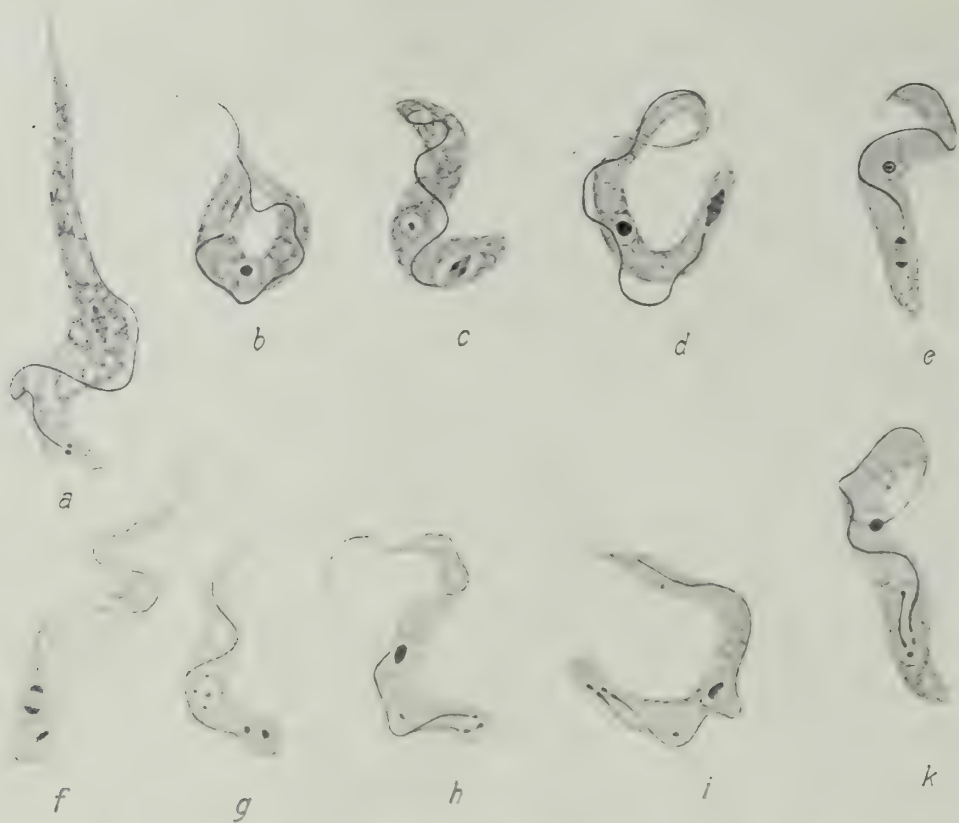
Die gewöhnliche Vermehrungsform der Blutflagellaten und ihrer Verwandten ist die Zweiteilung. Sie beginnt in der Regel an Blepharoplast und Basalkörnern und greift dann sehr bald auf den Kern über. Die Spaltung des Protoplasmakörpers erfolgt bei den geißeltragenden Formen erst, sobald die Verdoppelung des Bewegungsapparates vollendet ist, und zwar beginnt sie gewöhnlich am Vorderende und vollzieht sich bei den eingeißeligen Flagellaten ebenso wie die Teilung von Kern und Blepharoplast in der Richtung der Längsachse oder etwas schräg zu dieser (Fig. 378, 379, 380). Bei den Insektenflagellaten sind auch Teilungen beobachtet, die am Hinterende beginnen. Für die Gattung *Rhynchoidomonas* gilt das als typisch (Fig. 406).

Bei den Trypanoplasmen runden sich die Formen vor der Teilung vielfach ab, so daß die ursprünglich sehr ausgesprochene Polarität hier nicht mehr erkennbar ist. Die Durchschnürung des Zellkörpers erfolgt dann annähernd senkrecht zur Teilungsrichtung von Kern und Blepharoplast.

Die feineren Einzelheiten bei der Teilung sind Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen. Die gewonnenen Anschauungen stimmen nicht immer überein, was offenbar zum Teil in der Kleinheit der Objekte seinen Grund hat, zum Teil in der Anwendung verschiedener Härtungs- und Färbemethoden. Daß nur feuchtfixierte Objekte für die Beurteilung der Vorgänge in Frage kommen, ist seit MOORE & BREINL (1907) allgemein anerkannt. Die GIEMSA-Färbung, die vor allem KÜHN & v. SCHUCKMANN angewendet haben, halten HARTMANN & NÖLLER für nicht besonders geeignet zum Studium der Kernteilung. Die meisten Autoren haben sich der Hämatoxylin-Methode bedient. ROBERTSON hat auch die FEULGEN'sche Nuklealfärbung zur Analyse der Teilungsvorgänge herangezogen.

Die Vorgänge am Kern betrachten SCHAUDINN, v. PROWAZEK, ROSENBUSCH, HINDLE, KUCZYNSKI und viele andere als eine Art von primitiver Mitose (Fig. 378). MOORE & BREINL, MOORE, BREINL & HINDLE, WENYON fassen dagegen die Kernteilung als einfache Durchschnürung auf. Auch KÜHN & v. SCHUCKMANN kommen auf Grund ihrer Untersuchungen an *T. brucei* zu diesem Ergebnis. Nach ihnen teilt sich zunächst der im Außenkern vorhandene Randkörper, dann folgt die Durchschnürung des Karyosoms und Außenkerns (Fig. 379). Die Befunde sind am gleichen Gegenstand von KUCZYNSKI und SCHUURMANS STEKKOVEN bestätigt, aber anders, nämlich im Sinne einer primitiven Mitose gedeutet worden. Als solche faßt auch M. SCHULZ die Kernteilung bei *Leishmania donovani* auf, bei der ebenfalls ein Randkörper auftritt. Bei *T. theileri* fehlt nach HARTMANN & NÖLLER dieses Gebilde. Hier entstehen Spindel und chromatische Anteile der Teilungsfigur aus dem Karyosom, während der Außenkern gänzlich unbeteiligt bleibt. Neuere Untersucher (BELAR, ROBERTSON, ROSKIN & SCHISCHLIAIEWA) stimmen darin überein, daß wenigstens zu Beginn der Kernteilung wie auch in der Kernruhe das Chromatin im Außenkern zu finden ist und später in das Zentrum der Teilungsfigur rückt. Die letztgenannten Autoren, die eine Anzahl pathogener Trypanosomen untersuchten, nehmen an, daß nach Verschmelzung von Chromatin und Binnenkörper 3 Chromosomen entstehen, die sich unter gleichzeitiger Durchschnürung der Kernmembran in 6 Tochterchromosomen teilen. Etwas Ähnliches hatte vorher SCHULZ für *Herpetomonas (Leptomonas) fasciculata* mitgeteilt. BELAR sowohl wie ROBERTSON konnten bei ihren an und für sich günstigeren Objekten (*T. loxiae* bzw. *T. raiiae*) neben dem Chromatin auch eine Spindel nachweisen. Über den Ursprung derselben gehen ihre Ansichten auseinander. BELAR sucht ihn ebenfalls im Außenkern und deutet seine Bilder so, daß innerhalb der Spindelfigur noch der sich hantelförmig teilende Binnenkörper liegt. ROBERTSON glaubt dagegen, daß die Spindel aus dem Karyosom entsteht.

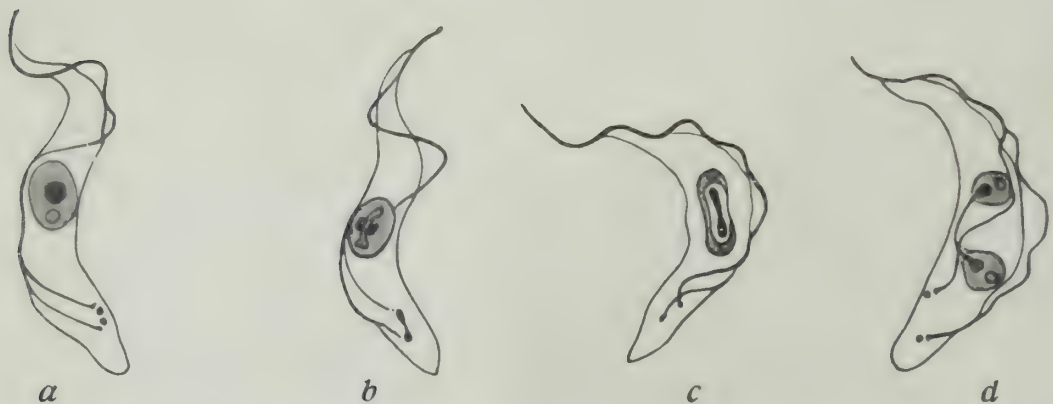
Fig. 378.



Die Teilung der Trypanosomen. Nach ROSENBUSCH aus MAYER.

a *Trypanosoma lewisi*, Kernspindel mit Tochterplatten. *k* *Trypanosoma equinum*. *b* Spindelform des Blepharoplasten. *c* Äquatorialplatte des Blepharoplasten. *d* Tochterplatten des Blepharoplasten. *e* und *f* Polkappen des Blepharoplasten. *g* Hantelform des Blepharoplasten (letzte Teilung). *h-k* neue Geißelbildung.

Fig. 379.



Teilung von *Trypanosoma brucei* nach KÜHN und v. SCHÜCKMANN.

a Teilung des Blepharoplasten und der Geißel. Kern noch in Ruhe. Zwischen Karyosom und Kernmembran der Randkörper; *b* Teilung des Randkörpers; *c* Mittleres Stadium der Kernteilung (blepharoplastloser Stamm); *d* Späteres Kernteilungsstadium: *c* und *d* Hantelförmige Durchschnürung des Karyosoms. Randkörper bereits geteilt. Außenkern bei *c* in der Durchschnürung begriffen, bei *d* geteilt. Vergr. ca. 2500:1.

Alles in allem darf wohl festgestellt werden, daß es sich bei den abweichenden Ansichten mehr um Verschiedenheiten der Deutung als um solche der Beobachtung handelt und daß solche Verschiedenheiten immer bestehen werden, solange wir nicht imstande sind, das Schicksal der einzelnen Kernbestandteile mit Hilfe besonderer Farbreaktionen zu verfolgen. Die Nuklealfärbung stellt auf diesem Wege zweifellos einen großen Fortschritt dar, so daß wohl weitere Aufklärungen wenigstens bei den größeren Objekten zu erhoffen sind.

Am Blepharoplasten findet nach Ansicht der meisten Autoren eine einfache Durchschnürung statt, nur v. PROWAZEK, ROSENBUSCH, HINDLE haben hier die Teilungsvorgänge ganz im Sinne SCHAUDINN's als mitotische aufgefaßt. HARTMANN & NÖLLER sahen bei *T. theileri* am Blepharoplasten auch nur Durchschnürung, glaubten aber gleichzeitig in gewissen Phasen derselben Spindelreste nachweisen zu können und hielten aus diesem Grunde auch an der Kernnatur des Gebildes fest.

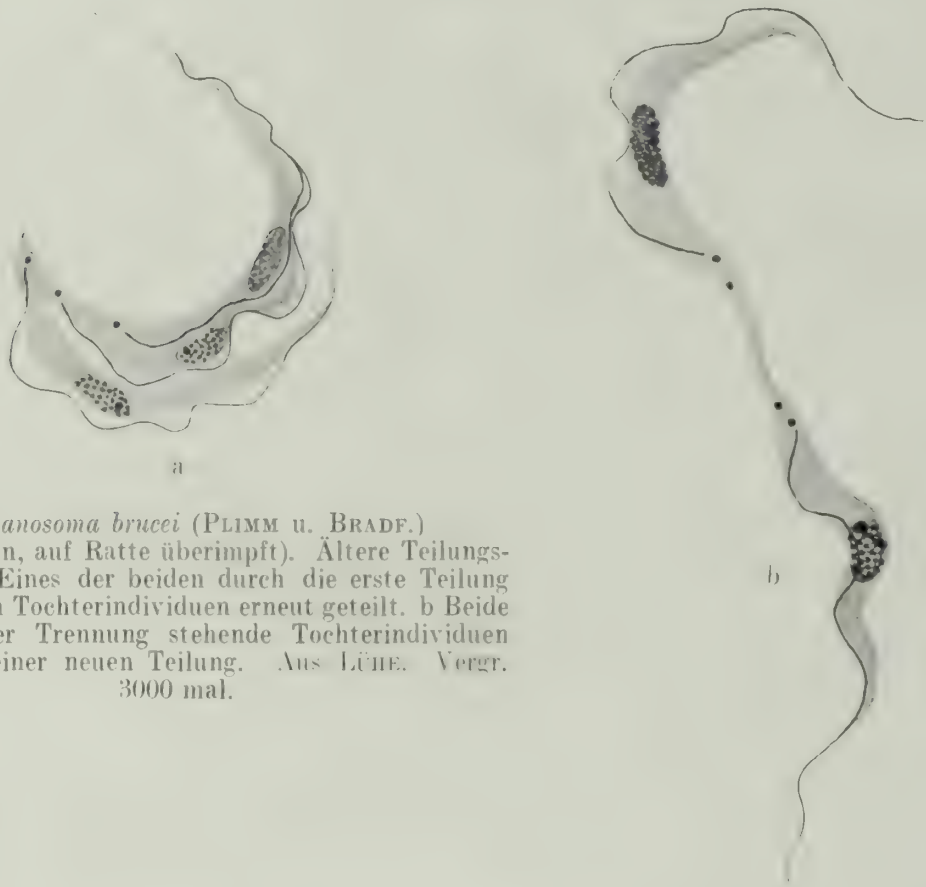
Hinsichtlich der Entstehung von Basalkorn und Geißel ist wohl nur ROSENBUSCH den Anschauungen SCHAUDINN's rückhaltlos gefolgt. Spätere Untersucher lassen das neue Basalkorn aus dem alten durch Teilung entstehen, nehmen aber vielfach an, daß die neue Geißel vom neuen Basalkorn gebildet werde (KUCZYNSKI, HARTMANN & NÖLLER, SCHUURMANS STEKKOVEN, REICHENOW). LAVERAN & MESNIL, KÜHN & v. SCHUCKMANN betrachten dagegen die neue Geißel als ein Spaltungsprodukt der alten. Für diese Anschauung ist offenbar ganz besonders die Tatsache maßgebend gewesen, daß im Verlauf der Geißelverdoppelung die Basis des Organells häufig gabelförmig geteilt erscheint. Die Anhänger der SCHAUDINN'schen Auffassung deuten dies so, daß die junge Geißel in Anlehnung an die alte hervorwachse.

Auf einige Besonderheiten bei Teilung der Zellstrukturen sei noch aufmerksam gemacht. Zuweilen scheinen die Blepharoplasten als Teilungszentren zu fungieren. Bilder, die eine solche Deutung zuließen, sahen FRANÇA & ATHIAS beim Trypanosoma des Laubfroschs und NIESCHULZ bei Vogeltrypanosomen. Die beim Froschtrypanosoma mehrfach beschriebenen halbmondförmigen Kerne, deren einem Pol der Blepharoplast genähert ist, sind möglicherweise auf ähnliche Vorgänge zurückzuführen. Nach WENYON spielt bei *Herpetomonas muscarum* das Basalkorn bei der Blepharoplast-Teilung eine ähnliche Rolle. Daß die stäbchenförmigen Körper der Vogeltrypanosomen sich ebenfalls teilen, wurde bereits erwähnt.

Die Kernteilung der Trypanoplasmen betrachten JOLLOS, GELEI, BELAR, SCHINDERA im Gegensatz zu FRIEDRICH ebenfalls als primitive Mitose mit deutlichen Zentriolen, aber ohne Chromosomenbildung. Die Kernmembran bleibt bei *Cryptobia helicis* und *dendrocoeli* lange erhalten (JOLLOS, GELEI). Bei *C. dendrocoeli* nimmt nach GELEI wahrscheinlich allein das Karyosom an der Mitose teil. Die Spindelfigur ist hier nur kurze Zeit nachweisbar. Was nachher sichtbar ist, erscheint als hantelförmige Durchschnürung des Karyosoms. Am Blepharoplasten sahen GELEI, BELAR, SCHINDERA nur einfache Durchschnürung, während JOLLOS auch hier von einer Mitose spricht. Der Blepharoplast teilt sich gewöhnlich quer, doch wird auch das Vorkommen von Längsspaltungen angenommen. Die neuen Basalkörner entstehen aus den alten durch Teilung und bilden ihrerseits die neuen Geißeln, die beide zunächst frei sind. Die undulierende Membran gelangt erst später zur Ausbildung, indem eine der Geißeln sich nach hinten umschlägt und mit der Zelloberfläche eine Strecke weit verschmilzt. Bei *Prowazekia asiatica* wird nach WHITMORE eine Zentralspindel aus dem Außenkern, eine Äquatorialplatte aus dem Karyosom gebildet. Der Blepharoplast soll sich durch Promitose teilen, Basalkörner und Geißeln aus ihm durch weitere, heteropole Teilungen entstehen. Ähnlich beschreibt NÄGLER den Teilungsvorgang bei *P. parva*, nur fehlt hier am Kern die Äquatorialplatte.

Neben der Zweiteilung kommt bei eingeißligen Flagellaten nicht selten auch eine multiple Teilung vor. Sie findet sich beim *Trypanosoma lewisi* im Rattenblut zu Beginn der Infektion (Fig. 382). nach MINCHIN & THOMSON (1911, 1915), NÖLLER (1912), auch während der intrazellulären Entwicklung im Magen des Überträgers. Sie ist ferner nachzuweisen bei allen züchtbaren Trypanosomen in den ersten Tagen des Kulturwachstums, bei Insektenflagellaten, bei Kaltblütertrypanosomen während der Entwicklung im Blutegelmagen, andeutungsweise auch bei den pathogenen Säugetiertrypanosomen im Darmkanal der *Glossinen*. Diese Zerfallsteilungen sind wohl als aus der einfachen Zweiteilung entstanden zu denken. Zwischen beiden finden sich alle Übergänge. Es scheint, als wenn es unter dem Einfluß besonderer,

Fig. 380.



Trypanosoma brucei (PLIMM u. BRADF.)
(aus Kamerun, auf Ratte überimpft). Ältere Teilungsstadien. a Eines der beiden durch die erste Teilung entstandenen Tochterindividuen erneut geteilt. b Beide kurz vor der Trennung stehende Tochterindividuen im Beginn einer neuen Teilung. Aus LÜHE. Vergr. 3000 mal.

in ihrem Wesen noch nicht näher erkannter Reize zu einer Reihe schnell aufeinander folgender Zweiteilungen von Kern und Geißelapparat kommt, der dann die multiple Teilung des Zelleibes folgt. Im allgemeinen geht dabei die Teilung der Kerne und Blepharoplasten gleichzeitig vor sich, zuweilen — so bei den Säugetiertrypanosomen im Darm der *Glossinen* — findet man auch Exemplare, bei denen die Teilung des Kerns der des Blepharoplasten vorangeeilt ist (Fig. 381).

In Kulturen von *T. theileri* hat TRAUTMANN unter ungünstigen äußeren Bedingungen die Ausbildung von vielkernigen, geißellosen Riesenformen gesehen.

Auch Medikamente können den Teilungsvorgang beeinflussen. So kommt es nach M. MAYER & SEI (1923) unter dem Einfluß von kleinen Germanin-Dosen im Tierkörper zu einer Beschleunigung des Teilungsvorganges unter gleichzeitiger beträchtlicher Störung seiner Harmonie. Das Ergebnis sind Formen mit zahlreichen

Kernen und mehr oder weniger zahlreichen Blepharoplasten und Geißeln. Weiter entstehen Degenerationsformen, kernlose Teilstücke; Geißeln lösen sich ab usw. Die Protoplasmateilung ist gewöhnlich verzögert; zuweilen spaltet sich zunächst das Hinterende. Bei sehr lebhafter Teilungstendenz kommen Atypieen der Zellspaltung, wie erwähnt, auch spontan vor und führen zu Teilstücken, die des Kerns oder Blepharoplasten entbehren.

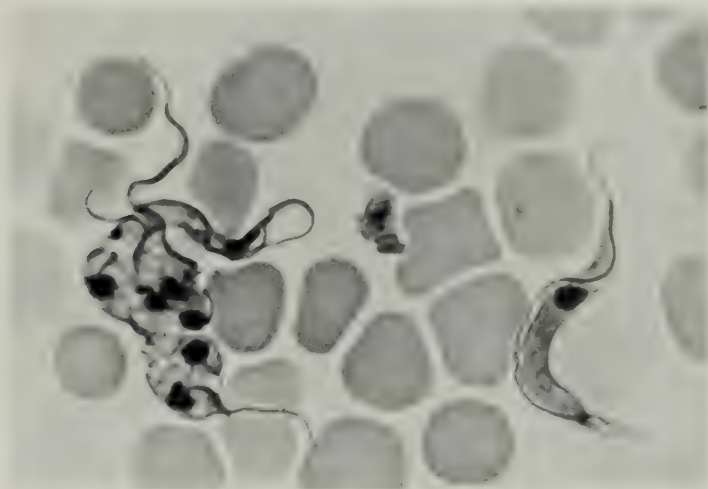
Auch die unbegeißelten Stadien zeigen Teilungsvorgänge, wie sich besonders gut bei den Gattungen *Leishmania* und *Schizotrypanum* erkennen läßt.

Fig. 381.



Multiple Teilung von *Trypanosoma gambiense* im Darm von *Glossina palpalis* (Kerne in Degeneration). *a, b* Aus Hinterdarm; *c* aus Proventrikel; *d* aus Mitteldarm. Nach BRUCE.

Fig. 382.



Trypanosoma lewisi. Formen der Vermehrungsperiode. Links multiple Teilung. Original. Vergr. 2000 mal.

Eine sehr eigenartige Vermehrungsweise haben FRY & RANKEN (1913) bei mehreren Trypanosomenarten beschrieben. Sie beobachteten eine Ausstoßung von Körnchen (granules) aus dem Protoplasmaleibe, die vom Kern abstammen und als Vermehrungsstadien dienen sollen. Von Blutplättchen und Körnchen anderer Abstammung sollen sie sich durch ihre aktive Beweglichkeit und ihre größere Affinität zu Toluidinblau unterscheiden. Die Autoren identifizieren sie zum Teil mit den amöboiden Formen, die PLIMMER und BRADFORD (1902) beschrieben haben, und glauben, daß sie zu Leishmaniaformen und schließlich wieder zu Trypanosomen auswachsen. Sie geben an, mehrfach Infektionen mit Flüssigkeit erzielt zu haben, die nur solche Granula, keine Trypanosomen enthielt.

MINCHIN (1915) beurteilt den Vorgang als eine primitive Vermehrungsform und vergleicht ihn mit der endogenen Chromidiensprossung gewisser Amöben. Bei *Crithidia eurypophthalmi*, deren Wirt eine an amerikanischen Lupinen schmarotzende Wanze ist, hat McCULLOCH (1919) ähnliche Vermehrungsstadien (Zooiden) beschrieben.

Vielfach hat man die bei Trypanosomen, Trypanoplasmen und Schizotrypanum in gewissen Perioden der Infektion vorkommenden sehr schlanken, an Kernsubstanz reichen, an Protoplasma ärmeren Formen als männliche, die gedrungenen Formen mit im Verhältnis zum Kern kräftig entwickeltem Protoplasma als weibliche, die

Zwischenformen als indifferente bezeichnet (SCHAUDINN, v. PROWAZEK, CHAGAS, HINDLE, KEYSSELTZ u. a.). Diese Anschauung hat, wie erwähnt, in weiteren Untersuchungen bisher keine Stütze gefunden. Zwar haben SCHAUDINN und v. PROWAZEK, der erstere beim *Haemoproteus* bzw. *Trypanosoma* der *Athene noctua* im Mückenmagen, der letztere bei *Trypanosoma lewisi* im Magen der Rattenlaus, CHAGAS bei *Schizotrypanum* Befruchtungsvorgänge beschrieben. Ihre Schlüsse werden jedoch von den meisten Autoren nicht als bindend anerkannt. FRANÇA hat bei *Herpetomonas davidi*, einem im Milchsaft von Euphorbien schmarotzenden Flagellaten, der durch eine Wanzenart (*Stenocephalus agilis*) übertragen wird, Formen festgestellt, die er als Konjugationsstadien auffaßt. Es sind geißellose, aber von den gewöhnlichen Ruheformen sich durch ihre Größe unterscheidende Individuen, bei denen das dem Blepharoplasten abgewandte Ende, also das Hinterende gespalten ist, während sonst bei der Teilung die Spaltung am Vorderende beginnt (Fig. 396 Abb. h). FRANÇA glaubt, daß diese Stadien durch Vereinigung zweier gleichgestalteter Flagellaten (Isogamie) entstanden sind und von einer multiplen Teilung gefolgt werden. Die Deutung FRANÇA's ist wohl irrtümlich. Vermutlich handelt es sich auch hier um atypische Teilungsvorgänge. Nach NOGUCHI & THILDEN treten sie in sauren Medien auf.

Auch bei der Entwicklung, die die Trypanosomen der Wirbeltiere im Darm von Glossinen durchmachen, hat man verschiedene Formen als männliche und weibliche unterschieden (R. KOCH, STUHLMAN, KLEINE, KLEINE & TAUTE). Die ersteren glaubte man in sehr schlanken, zuweilen fast spirochäten- oder spermatozoenähnlichen Flagellaten erkennen zu dürfen, die sich nach GIEMSA mehr rötlich färben. Sie haben häufig einen langgestreckten, chromatinreichen Kern, der auch hinter dem Blepharoplasten liegen kann. Als weibliche Formen sprach man dicke, protoplasmareiche, nach Giemsa blau sich färbende Formen an, die häufig im Stadium einfacher oder multipler Teilung zu finden waren (Fig. 418, 460). Obgleich KLEINE die Ansicht, daß es sich hier um geschlechtlich differenzierte Formen handelt, auch weiterhin festgehalten hat, muß doch betont werden, daß andere Tatsachen, die, abgesehen von der allerdings auffälligen Formverschiedenheit, diese Anschauung zu stützen geeignet sind, bisher nicht aufgefunden werden konnten. Dies hat auch Miss ROBERTSON (1913) ausgesprochen, gleichzeitig aber darauf hingewiesen, daß aus theoretischen Erwägungen heraus etwas einer Konjugation Ähnliches auch bei den Trypanosomen erwartet werden müsse. Sie hält es nicht für unwahrscheinlich, daß ein sexueller Vorgang sich bei *T. gambiense* in den Speicheldrüsen abspielt. Er ist aber bisher weder bei den pathogenen Säugetiertrypanosomen noch auch bei *T. lewisi* oder *T. rotatorium* zur Beobachtung gelangt (MINCHIN & THOMSON, NÖLLER).

Bei den Bluttrypanoplasmen sind im Egeldarm ebenfalls Formunterschiede vorhanden, die KEYSSELTZ als Ausdruck geschlechtlicher Differenzierung betrachtet hat. Ein Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung ist bisher nicht erbracht worden.

Im gleichen Sinne, wie die erwähnten Formunterschiede ist auch die Beobachtung verwertet worden, daß der Überträger gewöhnlich nicht alsbald nach Aufnahme des parasitenhaltigen Materials zur Weiterverbreitung befähigt ist, sondern diese Eigenschaft erst nach einem, im Einzelfall sehr verschieden langen Zeitraum erwirbt. Diese Tatsache zeigt jedoch nur an, daß der Parasit im Überträger eine Fortentwicklung erfährt, die seinen Austritt in infektiöser Form ermöglicht: sie beweist nicht, daß diese Entwicklung auf einem Befruchtungsvorgang beruht. Schwerer wiegt in letzterer Hinsicht die von zahlreichen Autoren (GRAY & TULLOCH, R. KOCH, STUHLMAN, BOUET & ROUBAUD, BRUGE und Mitarbeiter, KLEINE und Mitarbeiter,

ROBERTSON u. a.) beobachtete Tatsache, daß die im Überträger sich entwickelnden Flagellaten nicht immer imstande sind, ein Wirbeltier zu infizieren, wenn sie diesem künstlich einverleibt werden. Insbesondere haben KLEINE, FISCHER & ECKARD (1914) in großen Versuchsreihen gezeigt, daß das *Trypanosoma gambiense*, solange es sich im Darm der *Glossina palpalis* entwickelt, nicht auf an und für sich empfängliche Tiere übertragen werden kann, während eine Infektion leicht gelingt, wenn man Trypanosomen aus den Speicheldrüsen verwendet. Da bei diesem Trypanosom die Entwicklung in den Speicheldrüsen in direkter Abhängigkeit von der Vermehrung im Darm vor sich geht und erst erfolgt, sobald die Darminfektion so weit nach vorn vorgeschritten ist, daß die Flagellaten in die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen eindringen können, (M. ROBERTSON 1913, KLEINE und Mitarbeiter) ergibt sich, daß die Virulenz im Darmsaft verloren geht und im SpeicheldrüSENSaft wieder gewonnen wird. Zweifellos ist damit erwiesen, daß die Parasiten zunächst eine tiefgreifende Umwandlung erfahren und es liegt nahe anzunehmen, daß diese Umwandlung in irgendwelchen sexuellen Vorgängen ihren Grund hat. Aber die letzteren zu Gesicht zu bekommen, ist bisher niemandem einwandfrei gelungen.

Den Verlust der Virulenz finden wir auch in künstlichen Kulturen. Es spielen sich also in diesen an den Flagellaten nicht nur in morphologischer, sondern auch in funktioneller Hinsicht Veränderungen ab, die denen im Überträger ähnlich sind. Der Verlust der Virulenz in der Kultur ist aber offenbar nicht konstant. Die Umstände, die ihn bedingen, kennen wir nicht. NÖLLER hat 1920 angegeben, daß Kulturen von *Trypanosoma noctuae* und *T. syrnii*, die die Trypanosomenform enthielten (s. Formänderungen) stets Vögel zu infizieren vermochten, während die Infektion mit der Krithidienform nicht regelmäßig gelang. Danach scheint es so, als könnte die Infektiosität an das Vorhandensein einer bestimmten Form gebunden sein, deren Entstehen ganz bestimmte Zustände im Nährmedium (H-Ionen-Gehalt in der Kultur; Speicheldrüsen- oder Proboszis-Saft im Überträger) zur Voraussetzung hat. BRUMPT hat diese Formen metazyklische genannt und darauf aufmerksam gemacht, daß in dieser Hinsicht bei *Trypanosoma* und *Schizotrypanum* die Trypanosomenform, bei den Insektenflagellaten die Zyste die gleiche Bedeutung haben. Ob die Anschauung in dieser Form allgemeine Gültigkeit hat ist fraglich. So sind nach TORRES auch Krithidienstadien aus Kulturen von *Schizotrypanum* infektiös und ebenso erfolgt nach PATTON die Verbreitung von *Herpetomonas muscarum* auch in der Flagellatenform, nicht nur durch Zysten.

Die Kern- und Blepharoplastverlagerung, die im Wirbellosen und in der Kultur so häufig und bei den verschiedensten Arten zu beobachten ist, beim *T. rhodesiense*, *T. brucei*, *T. pecaui* und *T. gambiense* auch innerhalb des Warmblüters vorkommt, hat ROUBAUD (1909, 1911) als autogamen Vorgang gedeutet. Er hat zuerst für die pathogenen Trypanosomen in der *Glossina*, dann auch für Insektenflagellaten angegeben, daß die Verlagerung jener Strukturelemente schließlich zu ihrer Vereinigung und Verschmelzung führe. Der Blepharoplast soll sich dabei stark vergrößern, abrunden, sich auch färberisch wie der Kern verhalten. Später sollen die Gebilde dann unter Annahme des typischen Aussehens wieder auseinanderrücken. CHATTON & LEGER haben ähnliche Beobachtungen gemacht, sind aber in der Deutung zurückhaltend, indem sie betonen, daß bei ihren Objekten die scheinbar vereinigten Elemente ihre Individualität erkennbar bewahrt hätten. Das gleiche gibt CL. SCHILLING für *T. lewisi* an und denkt deswegen lediglich an einen Substanz austausch, der morphologisch nicht in Erscheinung tritt. ALEXEIEFF lehnt die Deutung, die ROUBAUD dem Vorgange gibt, ab und erklärt, daß die Bilder der scheinbaren Vereinigung und Verschmelzung von Kern und Blepharoplast auf mangelhafte Fixierung (Trockenfixation) der Objekte zurückgeführt werden müßten.

Bewegung.

Die Bewegung der Flagellaten erfolgt durch wellenförmige Schwingungen der Geißel. Daß bei diesen Schwingungen der mit Giemsa-Farbstoff stark färbbare, die Nukleinsäuren enthaltende Teil des Blepharoplasten, wenigstens bei den Trypanosomen nicht die Rolle eines Zentrums spielt, zum mindesten in dieser Rolle ersetzbar ist, wurde bereits erwähnt.

Die Geißelschwingungen führen nur bei einem Teil der Flagellaten auch zu beträchtlicher Ortsveränderung (z. B. Trypanosomen vom Typus des *T. lewisi*, *T. vivax*). Bei anderen Arten bleibt der lebhaft zappelnde Parasit im wesentlichen an Ort und Stelle. Manche trypanosomenähnliche Herpetomonasformen aus Insekten zeigen eine ruckweise schnellende Bewegung. Sehr charakteristisch ist die Bewegung der begeißelten Stadien von *Schizotrypanum* und einzelner Fledermaustrypanosomen. FRANÇA vergleicht die der letzteren treffend mit der Bewegung von Moskitolarven.

Mit Hilfe ihres Bewegungsapparats vermögen viele Trypanosomen feinere Gewebsmembranen, Zellwände, Schleimhäute, angeblich auch die äußere Haut zu durchdringen. Beim Einbohren in Zellen scheint das Hinterende voranzugehen, während die Geißel als Propeller wirkt. Daß unverletzte Haut und Schleimhaut von Trypanosomen durchwandert werden kann, haben IWANOW & MESNIL auf Grund sorgfältiger Versuche neuerdings bestritten.

Die Beweglichkeit ist bei den Angehörigen der Gattung *Herpetomonas* zunächst von der Länge des freien Geißelendes abhängig. Stadien, bei denen dieses Organ verkürzt oder eingezogen ist, haben auch eine geringere Beweglichkeit oder entbehren dieser Fähigkeit ganz. Das tritt besonders deutlich bei den *Leishmanien* hervor, wo außerdem die Gestalt an sich einer selbständigen Fortbewegung nicht günstig ist; ferner auch bei den Riesenformen im Insektendarm, wo wahrscheinlich lediglich das Mißverhältnis zwischen Geißellänge und Zellkörper die Ursache ist. Bei den *Trypanosomen* liegen die Verhältnisse ganz ähnlich, nur wird hier auch die stärkere oder geringere Ausbildung der undulierenden Membran und wahrscheinlich auch der Myoneme mitwirken.

Weiter wird die Beweglichkeit ganz allgemein auch durch die Zusammensetzung des umgebenden Mediums beeinflußt. Daß Traubenzucker die Beweglichkeit erhöht, ist seit längerer Zeit bekannt (R. BIOT, G. BIOT & RICHARD, FLEIG u. a.). Im gleichen Sinne wirken von den Hexosen die Mannose und Lävulose, in geringerem Grade die Galaktose, von den Disacchariden die Maltose und von den dreiwertigen Kohlenstoffverbindungen das Glyzerin, sofern es nicht in zu starker Konzentration vorhanden ist (KUDICKE & EVERS 1921, DUBOIS 1926, BRUYNOGHE, DUBOIS & BOUCKAERT 1927). Die Zuckerwirkung ist bei Elektrolytkombination regelmäßig erkennbar, in physiologischer Kochsalzlösung sind die Ergebnisse ungleichmäßig (KUDICKE & EVERS). Nach SIMONS (1918) spielen die Ca-Ionen bei den Trypanosomen die gleiche Rolle, die sie bei der Bewegung der Muskelfasern haben. Außerdem glaubt er, daß auch das Bikarbonat-Ion für das Leben der Trypanosomen notwendig ist. Besonders lange blieben Trypanosomen (*T. brucei*) in einer Lösung am Leben, die auf 100 Wasser 0,6 NaCl, 0,4 NaHCO₃, 0,03 KCl, 0,03 Ca(H₂PO₄)₂ und 0,2 Rohrzucker enthielt.

Stoffwechsel.

Die Trypanosomen nehmen Sauerstoff auf und geben Kohlensäure ab (FENYVESSY & REINER, SOULE). Gleiches gilt auch für die Kulturformen der *Leishmania tropica*, bei der der respiratorische Quotient in den Versuchen SOULE's im Durchschnitt 0,875 betrug, während er bei Kulturen von *T. lewisi* 0,822 war. Bei Glukosegegenwart werden diese Werte erhöht. Atmung und Bewegung laufen parallel, doch

gibt es nach FENYVESSY & REINER auch Grundatmung im Ruhezustand. Kationen wirken im Sinne ihrer Wertigkeit. Blausäure beeinflusst die Atmung auffallend wenig, weswegen die eben genannten Autoren annehmen, daß Eisen nicht die Rolle spielt wie bei anderen tierischen Zellen. Dementsprechend fanden sie Hämoglobin für die Lebensvorgänge der Trypanosomen entbehrlich. Die Ergebnisse SOULE's entsprechen dem insofern, als er angibt, daß zum Leben der Kulturformen das defibrinierte Blut des Nährbodens durch Serum ersetzt werden kann. Ebenso läßt sich nach ZOTTA und M. LWOFF für die zur Züchtung von Insektenflagellaten dienenden Nährmedien Blut durch Organobkochen ersetzen.

Die Flagellaten scheinen nicht allein auf freien Sauerstoff angewiesen zu sein. Trypanosomen sowohl wie Leishmanien können auch unter anaeroben Bedingungen eine zeitlang am Leben bleiben (FENYVESSY & REINER, SALLE & SCHMIDT).

Die Nährstoffaufnahme muß auf osmotischem Wege stattfinden. Als Nährstoffe spielen Zucker eine Rolle, wie KUDICKE & EVERS für die Trypanosomen vermutet, COLAS-BELCOUR & LWOFF, SCHERN, FENYVESSY, SOULE, FENYVESSY & PIKLER bewiesen haben. Auch Leishmanien und Herpetomonaden verbrauchen Zucker. Der Zucker wird unter Säurebildung gespalten. Bei den Insektenflagellaten erstreckt sich diese Fähigkeit meist auf eine sehr erhebliche Anzahl von Zuckerarten, doch bestehen bei den einzelnen Spezies Unterschiede (NOGUCHI). Die Leishmanien spalten Glukose und Lävulose (COLAS-BELCOUR & LWOFF) und nach NOGUCHI auch Mannose, Saccharose und Raffinose. Dem Flohparasiten *Herpetomonas ctenocephali* und dem Froschtrypanosoma *T. rotatorium* scheint das Zuckerspaltungsvermögen zu fehlen.

SCHERN ist der Ansicht, daß der Zuckerverbrauch der Flagellaten auch bei dem Zustandekommen der Krankheitserscheinungen eine Rolle spiele. Er konnte zeigen, daß der trypanosomeninfizierte Organismus an Zucker verarmt.

SAVINO 1927, DUBOIS & BOUCKAERT 1927, CORDIER 1927, BRUYNOGHE, DUBOIS & BOUCKAERT 1927, REGENDANZ & TROPP, SCHEFF haben das in mehr oder minder hohem Grade bestätigt gefunden. Es scheint aber, als wenn direkte Beziehungen zwischen Typanosomenzahl und Grad der Hypoglykämie nicht bestehen, so daß die Zusammenhänge verwickeltere sein müssen, wie auch schon SCHERN angenommen hat. REGENDANZ & TROPP sind der Ansicht, daß hierbei wie auch sonst beim Zustandekommen des Krankheitsbildes den von den Trypanosomen abgesonderten Giftstoffen eine besondere Rolle zufalle.

Kulturformen von *Leishmania tropica* haben nach SALLE & SCHMIDT auch ausgesprochene proteolytische Eigenschaften.

Auf Blutagarplatten kommt es vielfach nach NÖLLER zu Hämolyseerscheinungen. Ob die bei Kulturtrypanosomen beobachtete Pigmentbildung damit in Zusammenhang steht, scheint noch zweifelhaft zu sein.

Lebensweise und Entwicklung.

Allgemeines.

Wie die ein- und zweigeißeligen Flagellaten in ihrem Bau einander in mancher Beziehung ähnlich sind, so sind sie es auch in ihrer Lebensweise. Beide kommen wohl ursprünglich von freilebenden Formen her und werden bei niederen Tieren vor allem als Bewohner von Organen angetroffen, die mit der Außenwelt in Verbindung stehen. Erst bei höheren treten sie als Gewebsparasiten auf. Im einzelnen ergeben sich aber — bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse — auch recht beträchtliche Verschiedenheiten. Die wenig bekannte zweigeißelige Gattung *Trypanophis* lebt im Gastralraum von Röhrenquallen. Angehörige der Gattung *Trypanoplasma* begegnen uns zuerst

in den Geschlechts- und Verdauungsorganen von Würmern und Schnecken, dann treffen wir sie wieder als Parasiten im Magen, im Blut und auf der Haut von Fischen. Bei allen höheren Tieren fehlen sie. Nur ihre Verwandten, die *Prowazekia*-(*Boofo*-)Arten kommen bei diesen als Bewohner leicht zugänglicher Organe vor.

Wenn die Angabe von GELEI zutrifft, daß das *Trypanoplasma* des Strudelwurms, *Dendrocoelem lacteum*, auch in das Gewebe und in Zellen eindringt, so wäre festzustellen, daß Gewebeparasitismus bei dieser Gattung schon auf sehr niedriger Entwicklungsstufe des Wirts ausgebildet ist. In den Bluttrypanoplasmen der Fische erscheint diese Anlage noch sehr ausgesprochen. Eine weitere Ausbildung hat sie nicht erfahren. Man erhält den Eindruck, als sei hier einmal ein Ansatz zum Gewebeparasitismus gemacht, dieser Weg aber wieder verlassen worden.

Die eingeißeligen Flagellaten treffen wir als Herpetomonaden bei Weichtieren und Gliedertieren im Verdauungskanal und seinen Anhängen. Sehr ähnliche, zum Teil aber durch den Besitz einer pulsierenden Vakuole ausgezeichnete Formen sind aus Nematoden (BÜTSCHLI, CHATTON, GOODEY & TRIFFITT) beschrieben. Besonders verbreitet sind die H. bei den Insekten, bei denen sie auch gelegentlich im Zölom zu finden sind. Bei Eidechsen kommen sie in der Kloake vor, treten hier aber auch — wie schon bei Fischen — im Blut auf. Bei höheren Tieren begegnen wir ihnen nur als Gewebeparasiten, und zwar erscheinen sie erst bei einzelnen Säugtieren im Wirtswechsel mit Insekten in Gestalt der an intrazelluläres Leben angepaßten Gattung *Leishmania*. Als Gewebeparasiten treffen wir sie auch im Pflanzenreich wirtswechselnd mit Insekten (Gattung *Phytomonas*).

Die eingeißeligen Flagellaten mit undulierender Membran finden wir zuerst bei Egeln im Wirtswechsel mit Fischen, dann in größerer Häufigkeit bei Gliedertieren, insbesondere bei Insekten. Bei den letzteren treten sie gelegentlich auch in das Zölom über, sonst leben sie aber bei den niederen Tieren im Verdauungskanal und seinen Anhängen. Bei allen Wirbeltieren sind sie nur noch — meist wirtswechselnd mit Wirbellosen — Gewebs- und vor allem Blutparasiten. Als Gattung *Schizotrypanum* bringen sie es bei diesen auch zu sehr ausgesprochenem Zellparasitismus, als pathogene Angehörige der Gattung *Trypanosoma* zum Teil zu einer so weitgehenden Anpassung an den Warmblüter, daß der Wirtswechsel entbehrlich wird.

Die eingeißeligen parasitierenden Flagellaten überragen also ihre zweigeißeligen Verwandten nicht nur hinsichtlich der Ausbreitung im Tierreich, sondern auch an wirtschaftlicher Bedeutung. Das läßt es gerechtfertigt erscheinen, ihre Beziehungen zu den verschiedenen Wirten einer genaueren Betrachtung zu unterziehen.

Verhalten der Trypanosomiden im Wirbellosen.

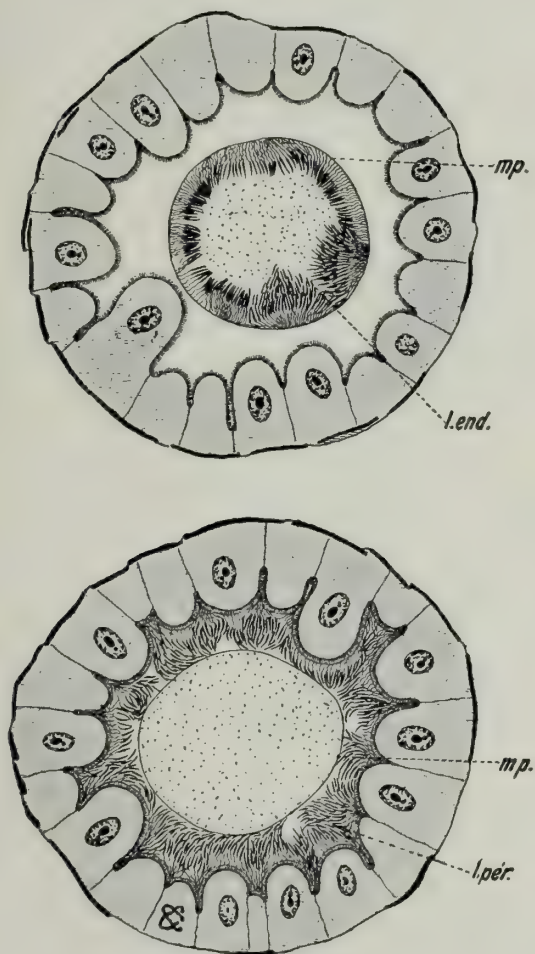
Im Wirbellosen ist der Sitz der nicht wirtswechselnden, eingeißeligen Flagellaten gewöhnlich der Darmkanal, ziemlich häufig die Malpighischen Gefäße, selten das Zölom. Wo auch die Speicheldrüsen befallen sind, handelt es sich wohl gewöhnlich um wirtswechselnde Parasiten. Eine in einer Schnecke parasitierende *Herpetomonas*-Art lebt in der Verdauungsdrüse.

Im Insektendarm kann ihre Entwicklung innerhalb des von der peritrophischen Membran umschlossenen Raums vor sich gehen (endotrophische Entwicklung CHATTON & M. LUER). In anderen Fällen spielt sie sich zwischen Membran und Darmepithel ab (peritrophische Entwicklung), auch sollen beide Vorgänge nebeneinander vorkommen (Fig. 383). Viele Arten heften sich zeitweise, unter gleichzeitiger Verkürzung ihrer Urdarmpolen mit den Geißelenden an die Epithelzellen der Darmwand an. Es scheint, als wenn diese Anheftung der Umbildung in Zysten vorausgeht, da die fixierten Stadien gerade in den unteren Darmabschnitten gefunden werden, in

denen auch die Zysten vorkommen (Fig. 384). Keineswegs ist jedoch ein solches Anheftungsstadium Bedingung zur Zystenbildung.

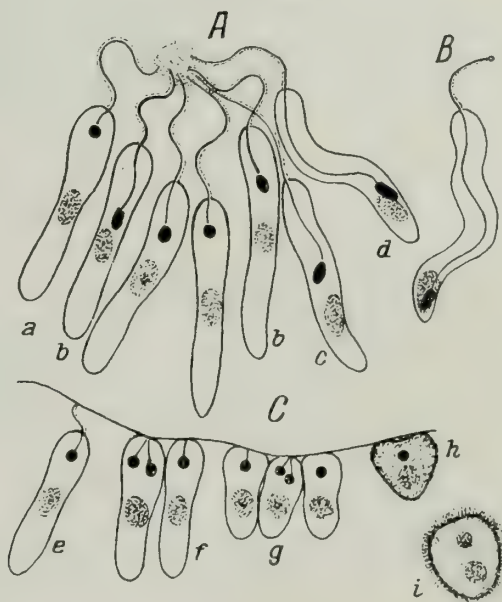
Die freibeweglichen Stadien werden bei Untersuchung des Darminhaltes sehr häufig in Agglomerations-Haufen gefunden. Ob diese Haufen oder Rosetten auch im unverdünnten Darminhalt auftreten oder erst unter dem Einfluß der Verdünnungsflüssigkeiten entstehen, ist aus den Arbeiten nicht zu ersehen. In den Agglomerationssternen sind die Geißeln nach innen gerichtet, vielfach miteinander verschlungen und zum Teil, wie es scheint, durch amorphe Massen verklebt. Die

Fig. 383.



Querschnitt durch Insektendarm mit Epithelzellen, peritrophischer Membran (*mp*) und Flagellaten. *end.* Endotrophische Entwicklung. *per.* Peritrophische Entwicklung. Schematisch. Nach CHATTON.

Fig. 384.



Herpetomonas rubrostriatae CHATT. & A. LEGER. A. Umwandlung der *Herpetomonas*-Form (*a*) in die trypanosomen ähnliche (*d*) im Mitteldarm. B. Trypanosomenähnliches Stadium. C. Angeheftete Stadien (*e*, *f*, *g*) aus dem Hinterdarm und Umwandlung derselben in Cysten (*h*, *i*). Nach CHATTON (1913) rückt der Blepharoplast vor dieser Umwandlung ins Hinterende. Nach CHATTON & A. LEGER.

letzteren werden von einzelnen Autoren als aus der Geißelsubstanz hervorgehend gedeutet. Der Vorgang ist wahrscheinlich wesensgleich der ähnlichen Erscheinung, die bei Blutflagellaten zu beobachten ist, wenn sie mit spezifischen Immunsereen, Farbstoffen usw. zusammengebracht werden. BRESSLAU (1924) hat nachgewiesen, daß bei der Serum-Agglomeration der Trypanosomen ein Stoff in geringer Menge von den Flagellaten abgeschieden wird, den er mit dem von ihm bei anderen niederen Lebewesen gefundenen muzinartigen Tektin identifiziert.

Eine besondere Art der Zusammenballung von Insektenflagellaten beschreiben CHATTON & M. LEGER aus *Drosophila*-Arten. Nach ihrer Angabe kommt es in dem mit physiologischer

Kauchschlösung verdünnten Darminhalt durch Verkleben der Parasiten zu größeren oder kleineren, kompakteren Haufen von spindelförmiger oder kugelförmiger Gestalt, beinahe homogen erscheinende Massen, in denen parkende und zitternde Bewegungen wahrzunehmen sind. Die Geißeln würden dabei ebenfalls miteinander verklebt, resorbiert oder verlören nur ihre Beweglichkeit. Schließlich würde die ganze Masse bewegungslos; doch könne auch die Schar der verklebt gewesenen Parasiten wieder frei werden (Fig. 385). Zuweilen soll der Vorgang auch innerhalb der Epithelzellen zu beobachten sein. Die Autoren glauben, daß es sich um eine besondere Art der Agglutination und Zytolyse unter dem Einfluß freigesetzten Inhalts von Epithelzellen handelt. Sie betonen die Ähnlichkeit der innerhalb der Zellen aufgefundenen Knäuel mit den intrazellulären Entwicklungsstadien des *Trypanosoma lewisi* im Magen des Rattenflohs, wie sie zuerst von MINCHIN & THOMSON beschrieben worden sind. Da nach den Untersuchungen der genannten englischen Forscher und den Befunden von NÄLLER an dem tatsächlichen Vorkommen einer intrazellulären Entwicklung beim Ratten-trypanosom nicht mehr gezweifelt werden kann, liegt die Frage nahe, ob nicht

Fig. 385.



Agglutination und Zytolyse von *Herpetomonas drusophilae* GRAYDON u. ALL. im Darmtrakt von *Drosophila* (zugeführt) nach E. CHAVES & M. LECHE.

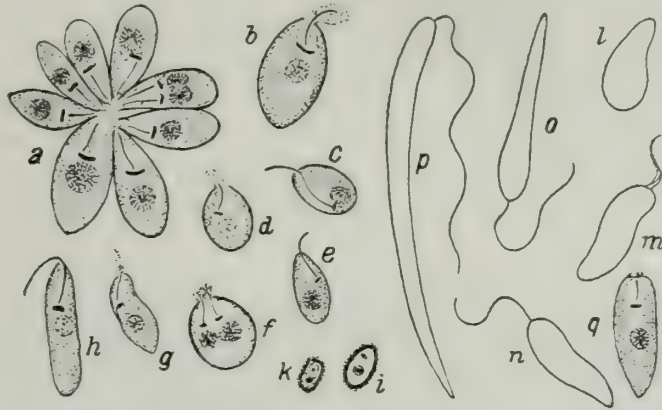
auch die von CHAVES und M. LECHE beobachteten Erscheinungen im gleichen Sinne zu deuten sind. Eine intrazelluläre Entwicklung kommt nach Mc CRACKEN auch bei *Cathoda capyphila* vor.

Über die Wirkung, die der wirbellose Wirt auf die in ihm parasitierenden Flagellaten ausübt, ist im übrigen wenig bekannt. Der Einfluß der verschiedenen Teile des Darmtraktes und seiner Anhänge auf die Form der Parasiten wurde oben kurz gestreift. Auch unsere Kenntnisse bezüglich der von den Parasiten im Wirtsorganismus verursachten Veränderungen sind gering. Scheinbar schädigen die Schmarotzer den wirbellosen Wirt gar nicht, obgleich sie zuweilen in dichten Schwärmen das Darm-lumen erfüllen oder die Wände des Verdauungskanales in dichten Polstern besetzt halten.

Nur bei verhältnismäßig wenigen Flagellaten der Wirbellosen ist der Entwicklungsgang mit allen Einzelheiten ermittelt. Es scheint so, als wenn er sich in den meisten Fällen nach dem verhältnismäßig einfachen Schema vollzieht: Aufnahme durch die Mundwerkzeuge, Beginn der Entwicklung in den vorderen, Weitervermehrung in den hinteren Darmabschnitten, Anheftung und Ausbildung von widerstandsfähigen Formen (Schleimzysten im Enddarm, Entleerung der letzteren

mit dem Kot. Nach E. CHATTON findet dabei ein für bestimmte Arten typischer Wechsel zwischen Formen mit vorder- und hinterständigem Blepharoplasten und zwischen beweglichen und angehefteten Stadien statt (Fig. 384 und 386 bis 388). Inwieweit hier und an welcher Stelle des Entwicklungskreises bei einzelnen oder gar bei

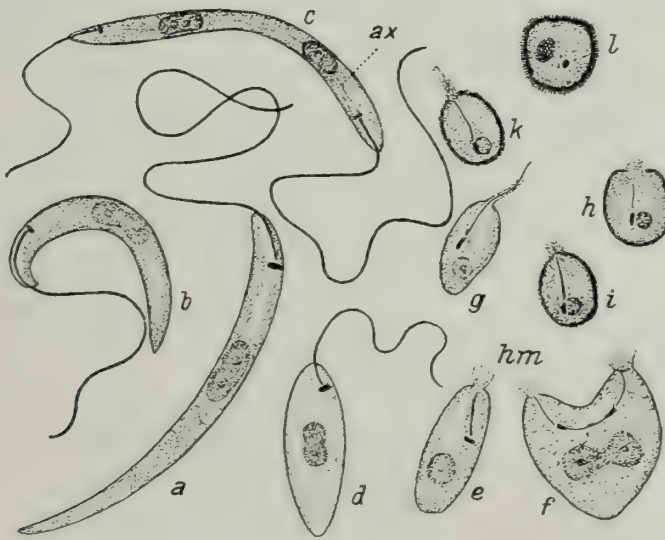
Fig. 386.



Herpetomonas pattoni SWINGLE aus *Ceratophyllus fasciatus* nach CHATTON.

Die Anheftungsstadien beherrschen das Bild. Die aufgenommene Zyste (l) entwickelt im Mitteldarm eine Geißel (m, n, o) und wird zum Flagellaten (p), der ohne sich zu teilen, in den Enddarm wandert, sich anheftet und so vermehrt. Vor Übergang zur Zyste wird der Parasit wieder beweglich, der Blepharoplast wandert in das Hinterende.

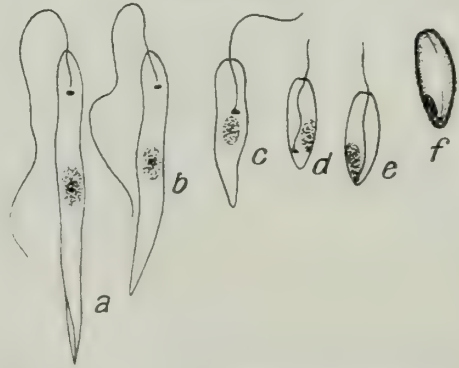
Fig. 387.



Herpetomonas legerorum aus *Sphaerocera subsultans*.

a–c Formen aus dem Mitteldarm; c Teilung; ax Axialfaden; d–l Formen aus Rektum; d bewegliches Stadium; e–k Anheftungsstadien; f Teilungsform; g–k Übergang zur Zyste; l Zyste. Das Stadium der Leptotrypanosomen fehlt. Die begeißelten Formen heften sich im Enddarm an und wandeln sich zu Zysten um, wobei der Blepharoplast mit dem Kern nach hinten rückt. Nach CHATTON.

Fig. 388.



Herpetomonas drosophilae aus *Drosophila phalerata*.

Entwicklung einer Zyste aus dem Flagellatenstadium. Ein Anheftungsstadium fehlt. a–c Flagellaten aus Mitteldarm; d–f Formen aus Enddarm; f Zyste (Teilungen nur bei den Formen des Mitteldarms).

Nach CHATTON & A. LEGER.

allen Arten ein intrazelluläres Stadium eingeschaltet ist, steht nach dem oben Gesagten noch dahin. Einige Flagellaten zeigen ein besonderes von dem aller übrigen abweichendes Verhalten. Eine in *Hyalomma aegyptium* schmarotzende Krithidia soll nach O. FARELL im Zölon der Zecke leben, von da aus in die Ovarien und Eier eindringen und auf die Larven übertragen werden. Auch *Herpetomonas rhinoestri* wird nach ROUBAUD hereditär übertragen und gelangt so in die endoparasitisch lebende Larve. Im Zölon parasitierende Herpetomonaden sind auch von PAILLOT gefunden

worden und zwar bei der Raupe von *Agrotis pronubana*, die nach Ansicht des Autors möglicherweise durch Schlupfwespen infiziert wird.

Erbliche Übertragung der Insektenflagellaten ist im übrigen offenbar eine seltene Erscheinung. Ihr Vorkommen ist von v. PROWAZEK bei *Herpetomonas muscarum* behauptet, von anderer Seite aber bestritten worden.

Sicher ist dagegen, daß viele Arten schon in Larven und Nymphen gefunden werden z. B. die *Herpetomonaden* von Flöhen, Baum- und Wasserwanzen, Fliegen, Kuliziden (ROSS 1898, 1906, LÉGER & DUBOSQ 1902, LÉGER 1903, CHATTON u. ALILAIRE 1908, PATTON 1908, 1912, PORTER 1911, CHATTON & DELANOË 1912, NÖLLER 1914, BBESSLAU & BUSCHKIHL 1919). Wahrscheinlich hängt dies davon ab, ob die Lebensweise der Wirte der Aufnahme infektiösen Materials günstig ist. So ist offenbar die Tatsache, daß man bei frisch ausgeschlüpften Glossinen niemals Flagellaten findet, darauf zurückzuführen, daß im Larvenstadium eine Nahrungsaufnahme nicht stattfindet. Künstlich läßt sich etwas Ähnliches in anderen Fällen dadurch erreichen, daß man die Brut steril aufzieht (STRICKLAND & ROY). Da, wo eine Infektion der Jugendstadien beobachtet wird, ist sie aber nicht stets der notwendige Vorläufer für die Ansteckung des erwachsenen Insekts. Vielfach ist festgestellt, daß die Zahl der infizierten Tiere zunimmt, je älter diese werden, während andererseits gelegentlich auch berichtet wird, daß die Infektion im Nymphen- oder Puppenstadium zu erlöschen scheine, um bei den Imagines wieder aufzutreten.

Bei denjenigen Flagellaten, die nur einen Abschnitt ihrer Entwicklung im Wirbellosen durchmachen, sind die Beziehungen zu diesem den oben geschilderten zum Teil durchaus ähnlich. *Trypanosoma lewisi* verhält sich beispielsweise im Rattenfloh wie die genannten Darmschmarotzer: Aufnahme durch die Mundwerkzeuge, Vermehrung im Magen, Anheftung im Enddarm, Austritt mit dem Kot. Zysten werden hier jedoch nicht gebildet, die Übertragung durch die Kottröpfchen erfolgt vielmehr im Trypanosomenstadium. Am Beginn der Entwicklung steht hier eine Vermehrung innerhalb von Epithelzellen des Magens.

Bei *T. melophagium* ist der Ausbreitungsweg im Überträger ähnlich. Ebenso scheint das für *T. theileri*, das harmlose Rindertrypanosoma, zu gelten, dessen Überträger wahrscheinlich *Tabanus*- und *Haematopota*-Arten sind, und für das Krokodiltrypanosoma, *T. grayi*, das sich in *Gl. palpalis* entwickelt. Doch ist bei diesen beiden Arten die Übertragung noch nicht völlig geklärt.

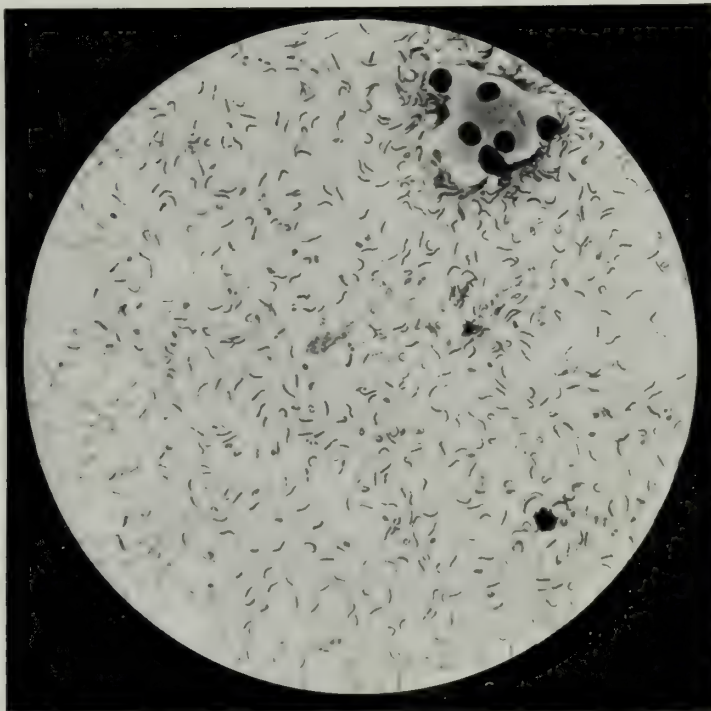
Bei einem großen Teil der auf einen Wirtswechsel eingestellten Flagellaten finden wir im Wirbellosen gewissermaßen eine Umkehrung der Entwicklungsrichtung. Das Eindringen erfolgt zwar auch hier durch die Mundwerkzeuge, die Vermehrung im Mitteldarm (Fig. 389), aber die Infektion geht dann nicht auf den Enddarm über oder findet sich hier nur noch in rudimentärer Form, sie breitet sich vielmehr wieder nach vorn aus. Die Parasiten siedeln sich schließlich im Stechrüssel, in den Speicheldrüsen (bei den Glossinen) oder in der Rüsselscheide (bei den Egel) an und gelangen von hier aus wieder in ein Wirbeltier oder den sonstigen zweiten Wirt zurück. Festgestellt ist dieser Gang der Entwicklung bei einer Reihe von pathogenen und nichtpathogenen Trypanosomenarten bei *Leishmania donovani* und bei der im Saft von Euphorbien schmarotzenden *Phytomonas daridi*, deren Überträger in Portugal eine Wanze (*Stenocephalus agilis*) ist (FRANÇA 1920). Bei dieser Herpetomonade sollen im Enddarm noch echte Zysten gebildet werden, denen allerdings eine Bedeutung für die Weiterverbreitung der Art nicht zuzukommen scheint. Speicheldrüseninfektionen hat FRANCHINI auch bei anderen an Pflanzen schmarotzenden Insekten gefunden und daraus den Schluß gezogen, daß diese und die von ihnen beherbergten Flagellaten in Beziehung ständen zu ähnlichen Parasiten jener Pflanzen. Nach CHAGAS wandert auch *Schizotrypanum cruzi*

im Überträger der blutsaugenden Wanze *Triatoma megista* in die Speicheldrüse ein, nachdem es sich zunächst im Darm vermehrt hat. Wie BRUMPT (1912) mitteilt, werden aber infektiöse Stadien (Trypanosomenformen) auch mit dem Kot entleert.

Bei einer bestimmten, auch morphologisch in sich übereinstimmenden Gruppe von Trypanosomen (*T. vivax*, *cazalboui*, *uniforme*, *caprae*) fehlt die Entwicklung im Darm. Die Parasiten verbleiben im Stechrüssel, an dessen Wand sie sich anheften und vermehren.

Die für die Entwicklung im Überträger maßgebenden Bedingungen sind nur zum Teil bekannt. Es darf zunächst festgestellt werden, daß die Entwicklung im Insekt durch die Pathogenität nicht beeinflußt wird. Man weiß im übrigen, daß die Zahl der künstlich infizierbaren Überträger großen Schwankungen unterliegt, wie es ja auch unter natürlichen Verhältnissen der Fall ist. Kann im letzteren Falle im

Fig. 389.



Trypanosomen aus dem Mitteldarm einer natürlich infizierten *Glossina brevipalpis*.
Original. Vergr. 300 mal.

allgemeinen die wechselnde Infektionsgelegenheit als Ursache betrachtet werden, so zeigt doch das Experiment, daß hierbei noch andere Umstände mitwirken müssen. Zunächst spielt offenbar der Zustand des Überträgers eine Rolle. Nicht jeder ist infizierbar; und er ist es auch nicht zu jeder Zeit. Äußere Verhältnisse wirken dabei wahrscheinlich mit: die Temperatur der Luft und des Wassers, der Feuchtigkeitsgehalt der Luft u. a. KINGHORN, YORKE & LLOYD (1912, 1913) geben beispielsweise an, daß beim *T. rhodesiense* die Entwicklung im Darm der *Glossina morsitans* zwischen 12° und 18° C vor sich gehe, daß es aber zu einer Infektion der Speicheldrüsen nur bei einer Außentemperatur von 24—27° komme. Das stimmt mit den Angaben NÖLLER's über das Auftreten von Blutformen in Kulturen bei höheren Temperaturen gut überein. Weiter aber ist von ganz besonderer Bedeutung der Zustand, in dem sich der Parasit bei der Aufnahme in den Wirbellosen befindet. KLEINE, FISCHER & ECKARD, die am Tanganika zuweilen nur eine ganz geringe Zahl von *Gl. palpalis* mit dem *T. gambiense* infizieren konnten, machten die Beobachtung, daß Flagellaten, die erst kürzlich den Fliegenorganismus passiert hatten, sich besser und in zahlreicheren Fliegen entwickelten als solche,

die sich seit langer Zeit im Wirbeltier befanden. DUKE hat diese Befunde in neuerer Zeit bestätigt und erweitert. Einmal (1923) stellte er fest, daß die direkte, nicht durch Glossinen bewirkte Fortpflanzung polymorpher Trypanosomenstämme in einer bestimmten Tierart (Affen) zwar die Virulenz für diese Wirte erhöht, gleichzeitig aber die Fähigkeit zur Entwicklung im natürlichen Überträger beeinträchtigt. Der Verlust dieser Eigenschaft kann ein partieller sein dergestalt, daß die Entwicklung im Darm zunächst nicht beeinflußt wird und nur die in den Speicheldrüsen ausbleibt. Mit anderen Worten, die Trypanosomen behalten zwar ihre Fähigkeit zur Vermehrung im fremden Milieu, sie büßen aber die zur zyklischen Reifung ein, ein Vorgang, den wir sonst nur in künstlichen Kulturen sehen. Es stimmen diese Befunde gut überein mit älteren von BOUET & ROUBAUD, die feststellten, daß ein europäischer Laboratoriumsstamm von *T. brucei* in Glossinen nicht mehr entwicklungsfähig war.

Ist im vorliegenden Fall die allmähliche und einseitige Anpassung an das Wirbeltier mit Wahrscheinlichkeit als Ursache der Erscheinung zu betrachten, so scheinen andere Versuche von DUKE (1928) zu zeigen, daß im gleichen Sinne auch der Immunisierungsvorgang sich geltend machen kann. Stämme, die aus dem Menschen in späteren Krankheitsperioden gewonnen werden, unterscheiden sich, soweit die Fähigkeit zur Entwicklung in der Fliege in Betracht kommt, nicht von denen früherer Krankheitsstadien. Anders verhalten sich die Parasiten in Schafen und Ziegen und möglicherweise auch in Antilopen. Hier verlieren die Trypanosomen (*T. gambiense*) um so mehr die Fähigkeit zur Entwicklung im Insekt, je länger die Krankheit dauert, und büßen sie schließlich ganz ein. Ob die Erscheinung, die manches, was in epidemiologischer Hinsicht neuerdings bekannt geworden ist, gut erklären würde, allgemeine Gültigkeit hat, steht dahin. Sicherlich ist sie wert, registriert zu werden. Mit dem, was wir sonst von den Trypanosomen wissen, steht sie nicht in Widerspruch. Es sei hier erwähnt, daß manches, was DUKE berichtet hat, daran denken läßt, daß der Vorgang irgendwie in Beziehung steht zur Rezidivstammbildung, so der gelegentlich beobachtete plötzliche Verlust der Übertragbarkeit durch Glossinen (vgl. auch S. 49).

Für *T. noctuae* haben MINCHIN & WOODCOCK (1912) gezeigt, daß nur bestimmte Stadien, die im Vogelblut im Frühjahr zu finden sind, sich in der Mücke vermehren und bei *Schizotrypanum* ist nach CHAGAS nur das Trypanosomenstadium zur Entwicklung im Überträger befähigt. Handelt es sich in diesen beiden Fällen um Formen, die im Blut des Wirts sich nicht teilen, so scheinen in anderen gerade die sich stark vermehrenden zur Entwicklung auch im Überträger geeignet. Zwar wird die Angabe von BALDREY (1909) und NÖLLER (1914), daß in der Rattenlaus bzw. im Floh sich nur Rattentrypanosomen aus dem Beginn der Infektion vermehrten, von YAMASAKI bezgl. des Flohs bestritten. Sie zeigt aber doch, daß hier auch die Anfangsstadien für die Weiterentwicklung in Betracht kommen. Beim Froschtrypanosoma konnte NÖLLER (1912) Egel mit den großen Formen überhaupt nicht infizieren, sehr leicht dagegen mit den sich stark vermehrenden Stadien aus der Kaulquappe. Möglicherweise hängt dies lediglich mit der Zahl der vorhandenen Trypanosomen zusammen, wie REICHENOW & REGENDANZ es auch für das Rattentrypanosoma annehmen.

Im großen und ganzen sind auch die wirtswechselnden Flagellaten bei den Wirbellosen Organparasiten. Sie leben im Verdauungstraktus und seinen Anhängen. Eine Entwicklung innerhalb von Epithelzellen (des Magens) ist wie erwähnt bei *T. lewisi* im Rattenfloh (MINCHIN & THOMSON, NÖLLER) und bei *Schizotrypanum* (DE FARIA & CRUZ) nachgewiesen. Nach NÖLLER ist dieser Vorgang bei dem ersteren auf einen verhältnismäßig kurzen Abschnitt der Entwicklungsperiode beschränkt. Es ist sehr wahrscheinlich, daß etwas Ähnliches auch bei pathogenen Trypanosomen vorkommt. R. KOCH hat schon im Jahre 1905 spindelförmige Gebilde aus dem Darm gefangener Glossinen beschrieben, die den Eindruck machten, als seien

es Stadien multipler Vermehrung. STUHLMANN (1907) und Verfasser haben diese Trypanosomenspindeln ebenfalls bei gefangenen Glossinen gefunden (Fig. 410). Die Gebilde erinnern einerseits an die von CHATTON und M. LEGER beschriebenen „A glutinations“-Haufen (s. oben), andererseits an die intrazellulären Vermehrungsformen des *T. lewisi* (Fig. 440). Weiter haben KINGHORN, YORKE und LLOYD (1912) im Darm einer gefangenen *Glossina morsitans* im Luangwa-Tal in Rhodesia Zysten gefunden, die 27–32 μ im Durchmesser hatten und innerhalb einer Wandung von wechselnder Dicke zahllose, teils lebhaft bewegliche, teils unbewegliche Trypanosomen enthielten. Ganz ähnliche Zysten beschreibt NÖLLER beim Rattentrypanosom.

Wie bei den reinen Parasiten der Wirbellosen finden sich auch bei den temporär in ihnen schmarotzenden Flagellaten Anheftungsstadien im Darm, Rüssel und Speicheldrüsen und Ruheformen. Die ersteren sind zuerst von SCHAUDINN bei *T. noctuae* beschrieben, von STUHLMANN bei *T. brucei* in Schnitten gefunden, von ROUBAUD, dann auch von BRUCE und Mitarbeitern in Rüssel und Speicheldrüsen beobachtet. MINCHIN und THOMSON sowie NÖLLER haben ihr Vorkommen beim Rattentrypanosom im Ileum und Enddarm infizierter Flöhe nachgewiesen. Auch im Magen und an der Ösophagusklappe von *Phlebotomus* bei *Leishmania* (ADLER & THEODOR, SHORTT & Mitarbeiter u. a.) kommen sie vor. Die Anheftung erfolgt überall, wie es scheint, mit dem Geißelende.

Die Bedeutung der leishmaniaähnlichen Ruheformen d. h. abgerundeter Formen mit kurzer, teilweise der Oberfläche anliegender Geißel oder ganz ohne solche, die bei allen Wirbeltiertrypanosomen und bei *Schizotrypanum* im Überträger vorkommen, ist noch unklar. Nach MISS ROBERTSON bilden sie sich bei den Trypanosomen der Süßwasserfische im Egel unter dem Einfluß von Hungerperioden, nach deren Beendigung wieder Umwandlung in Flagellaten und Vermehrung erfolgt. Sie würden also hinsichtlich ihrer physiologischen Bedeutung den Zysten der reinen Insektenflagellaten bis zu einem gewissen Grade entsprechen. Bei den pathogenen Trypanosomen der Säugetiere sind sie ebenfalls nachweisbar, und zwar sowohl im Darm wie auch in Rüssel und Speicheldrüsen und werden hier gewöhnlich als Degenerations- oder Involutionsformen bezeichnet. Das Vorkommen echter Zysten ist unter den wirtswechselnden Flagellaten bisher nur bei *Pyttomonas davidi*, *Trypanosoma melophagium* (= *Crithidia melophagia*) und *Trypanosoma grayi* angegeben. Ihr Vorkommen bei den beiden letzteren Arten hat KLEINE (1919) jedoch bestritten.

Die Formveränderungen, die sich an den Blutflagellaten nach dem Übergang in den wirbellosen Wirt vollziehen, sind oben in aller Kürze besprochen worden. Im übrigen wolle man die bei den einzelnen Gattungen und Arten gemachten Angaben vergleichen.

Über die Umwandlungen, die sie in biologischer Hinsicht erfahren ist im Abschnitt „Fortpflanzung“ das Nötigste gesagt.

Bei den in Insekten sich entwickelnden Trypanosomen findet die Entwicklung wohl außerhalb der peritrophischen Membran statt (STUHLMANN 1907). Hinsichtlich des Vorkommens von Agglomerationshaufen gilt das für die reinen Insekten- usw. Schmarotzer Mitgeteilte. Über Schädigungen der Wirtstiere ist nichts bekannt.

Der Parasitismus im Überträger kann in sehr vielen Fällen während des ganzen Lebens des letzteren bestehen bleiben, nach BRUMPT bei *T. inopinatum* vom Egel auch auf die Nachkommenschaft vererbt werden. Das gleiche kann nach M. MAYER bei *Schizotrypanum* in *Triatoma* stattfinden. Nach Versuchen, die DUKE (1913) mit *T. gambiense* und *G. palpalis* anstellen, scheint Speicheldrüsen- und Darminfektion, obwohl ursprünglich die eine aus der anderen hervorgeht, schließlich unabhängig voneinander bestehen können. Ob ein Zustand, wie ihn DUKE künstlich erzielte, bei Glossinen auch unter natürlichen Bedingungen vorkommt, ist nicht be-

kannt. Bei *Stenocephalus agilis* (Überträger von *Phytomonas davidi*) ist es (nach Mitteilung von FRANÇA an NIESCHULZ) der Fall.

Strittig ist für einzelne Arten der Weg, auf dem die Speicheldrüseninfektion zustande kommt. Für *T. gambiense* haben KLEINE, FISCHER & ECKARD nachgewiesen, daß eine Wanderung durch das Zölom nicht stattfindet, nachdem vorher schon Miss ROBERTSON (1912) gewichtige Gründe angeführt hatte, die für ein Eindringen durch die Ausführungsgänge sprechen. Das gleiche gilt wohl auch für *T. rhodesiense* (KINGHORN, YORKE & LLOYD 1912).

Verhalten der Trypanosomiden im Wirbeltier.

Pathogene Flagellaten.

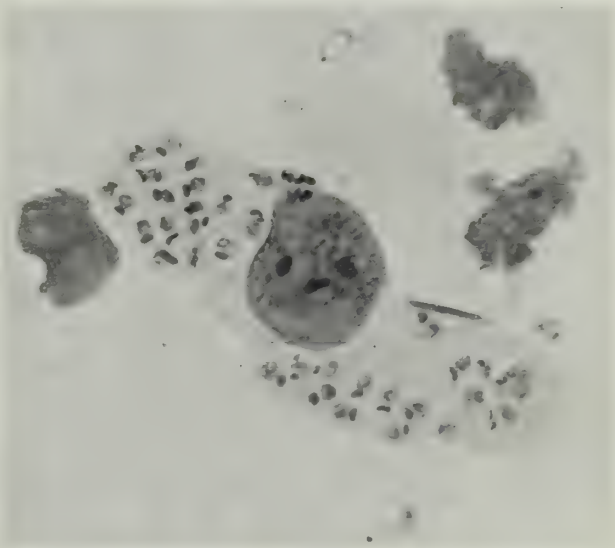
Im Wirbeltier spielt sich das Leben der pathogenen Säugetierflagellaten in der Hauptsache innerhalb der Blutbahnen ab (Trypanosomen, Geißelstadien von *Schizotrypanum*). Die Blutinfektion beherrscht demgemäß gewöhnlich für lange Zeit das Krankheitsbild. Die Parasiten sind aber auch zum Leben außerhalb der Gefäße befähigt. So ist das *Trypanosoma equiperdum*, der Erreger der Dourine und auch andere Trypanosomen in den entzündlichen lokalisierten Ödemen der Haut oder der Organe, z. B. der Hoden (ULLENBUTH & EMMERICH 1913) nachzuweisen. Nach SCHUBERG & BÖING (1913, 1926) findet überhaupt wahrscheinlich bei allen Trypanosomen die Entwicklung zunächst in den Lymphspalten der Kutis statt. Bei *Trypanosoma lewisi* und *T. brucei* konnten die Autoren dies im Experiment verfolgen. Vom *T. gambiense* und *T. rhodesiense* ist ebenfalls bekannt, daß sie zunächst Lokalerscheinungen an den äußeren Bedeckungen verursachen können, teils in Form ödematöser, mehr diffuser Entzündungen, teils in Form umschriebener Primäraffekte. STARGARDT, STÜHMER, KUDICKE & COLLIER haben solche primären Erkrankungsherde (Trypanosomenschanker) am Kaninchen auch mit *T. brucei* erzeugen können.

Eine Vorliebe für das lymphatische System tritt bei manchen Trypanosomen auch späterhin in Erscheinung, sind doch bei der Schlafkrankheit die Parasiten lange Zeit hindurch mit großer Regelmäßigkeit in den vergrößerten Lymphdrüsen nachzuweisen. (Fig. 416.) Bei der primären Drüseninfektion, wie sie nach kutaner Einverleibung der Parasiten auftritt, haben SCHUBERG & BÖING die letzteren in den Lymphsinus gefunden. Nach WOLBACH & BINGER trifft dies auch für die generalisierte Drüenschwellung zu. Bekannt ist weiter, daß die pathogenen Trypanosomen schon früh den Weg in den Subarachnoidealraum finden und dann dauernd in der Zerebrospinalflüssigkeit nachweisbar sind. Das gilt nicht nur für die Erreger der Schlafkrankheit, sondern auch für die pathogenen Tiertrypanosomen, wie Untersuchungen von DE GREEFF und ROSENBUSCH gezeigt haben. VAN SACEGHEM ist allerdings auf Grund negativer Befunde bei *T. congolense* der Ansicht, daß die nervösen Erscheinungen bei den tierischen Infektionen auf Toxinbildung beruhen.

Nächst der Infektion des Blutes ist das Eindringen der Parasiten in das Zentralnervensystem das wichtigste und folgenschwerste Ereignis im Verlauf der Trypanosomenerkrankung. Es tritt wahrscheinlich schon frühzeitig ein, wenn auch Erscheinungen vielleicht erst nach Jahren zu bemerken sind. Beim *T. rhodesiense* kann die Neigung zur Ansiedlung im Zentralnervensystem noch stärker ausgesprochen sein. Verfasser sah hier schwere nervöse Symptome schon innerhalb der ersten Wochen nach der Infektion auftreten. In den nervösen Zentralorganen leben die Trypanosomen nach Befunden von WOLBACH & BINGER sowie von STEVENSON (1917, 1918, 1922) im Parenchym, wahrscheinlich auch in den Interstitien der Hirnhäute. Zuweilen

ist ihr Vorkommen im Hirnparenchym wohl ein mehr herdartiges, wie aus bestimmten Lokalsymptomen und gelegentlichen Befunden mit einiger Wahrscheinlichkeit geschlossen werden kann. MARTINI (1905) fand beispielsweise bei chronischkranken Tieren besonders zahlreiche Trypanosomen im Hirnanhang, STEVENSON (1922) bei einem Fall von Schlafkrankheit in Stirnlappen und Pons, und zwar in der weißen Substanz zahlreicher als in der grauen. Bevorzugt wird beim Menschen offenbar das Großhirn, bei kleineren Versuchstieren vielfach, wie es scheint, das Rückenmark (Trypanosomentabes, SPIELMEYER 1906). Auch Milz, Knochenmark, Leber, Lunge, Nieren, Nebennieren, Hornhautflüssigkeit der vorderen Augenkammer, Hydrozelenflüssigkeit sind Stätten, an denen die Trypanosomen mehr oder weniger häufig gefunden worden sind. PERUZZI (1928) sah bei Affen, die mit Schlafkrankheit infiziert waren, die Parasiten vor allem im Myokard, in Niere, Nebenniere und Plexus chorioideus. Die Ansicht, daß Trypanosomen im Parenchym des Zentralnervensystems leben, ist übrigens nicht unbestritten. REICHENOW nimmt an, daß die Veränderung in der Hirn- und Rückenmarksubstanz von Trypanosomen ausgehen, deren Sitz die Flüssigkeit des Subarachnoidealraums ist.

Fig. 390.



Schizotrypanum cruzi. Leishmania-Formen in einer Endothelzelle der Lunge (weiße Maus). Original. Vergr. 1000 mal.

1912 hat VIANNA angegeben, daß er in Schnitten von Muskelgewebe, Herzmuskel, Nerven und Drüsengewebe eines Falles von Schlafkrankheit auch intrazelluläre Entwicklungsstadien, ähnlich den bei *Schizotrypanum cruzi* vorkommenden, gefunden habe. Etwas Ähnliches hat auch SCHWETZ neuerdings mitgeteilt. WOLBACH & BINGER, denen wir hinsichtlich des Vorkommens von Trypanosomen im Gewebe, die ausführlichsten Angaben verdanken, erwähnen nur einmal den Befund eines begeißelten Trypanosomas innerhalb einer Ganglienzelle. Im übrigen beschränkte sich das intrazelluläre Vorkommen auf Endothelien und deren Abkömmlinge; selten waren Trypanosomenstadien im Leukozyten zu finden. In allen diesen Zellen hatten die Parasiten Leishmaniaform und befanden sich zum größten Teil im Zustande der Degeneration. Die Autoren halten es jedoch für wahrscheinlich, daß manche dieser intrazellulären Formen wieder zu Trypanosomen werden können, also den „latent bodies“ von MOORE & BREINL entsprechen. Im übrigen betonen sie, daß die gewöhnliche Form, die sie außerhalb der Blutgefäße im Binde- und Stützgewebe der verschiedensten Organe, z. T. in großer Zahl gefunden haben, die Flagellatenform ist. Das Vorkommen von Trypanosomen in der Hornhaut hat 1910 YORKE nachgewiesen.

Bei der amerikanischen Trypanosomenkrankheit des Menschen besteht nach den Befunden von VIANNA, MAYER & DA ROCHA-LIMA u. a. ein ganz ausgesprochener Zellparasitismus. Besonders häufig sind die Fasern der gestreiften Muskulatur befallen (Skelett- und Herzmuskeln). In der *Gl. thyroidea* finden sich Parasiten in den Drüsenzellen (VIANNA), ebenso in den Nebennieren, Ovarien, Plazenta und im Testikel (von wo aus die Flagellaten auch ins Sperma übergehen können). In den Lungen sollen vor allem die Alveolarepithelien infiziert sein. Ich selbst fand hier die Parasiten in Endothelzellen (Fig. 390). Im Zentralnervensystem werden, wie es scheint, die Neurogliazellen bevorzugt, wie auch sonst die Zellen des Stütz- und Bindegewebes keineswegs verschmäht werden. Wie früher bereits erwähnt, haben die intrazellulären

Parasiten zunächst die *Leishmania*form, um sich unter fortgesetzter Teilung schließlich in Trypanosomen umzuwandeln. Es entstehen so schließlich kleine Zysten, die von den Resten der Zellmembran begrenzt und von Flagellaten erfüllt sind.

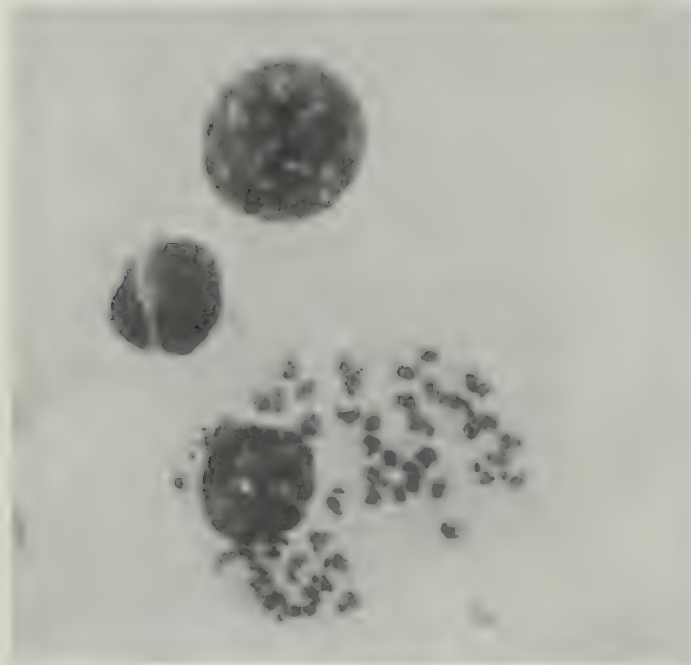
Ein Wechsel zwischen intrazellulären und beweglichen Stadien kommt vielleicht auch bei der Gattung *Endotrypanum* vor. Die Wirtszellen sind hier nach den Mitteilungen von MESNIL & BRIMONT u. a. Erythrozyten. Was innerhalb derselben an Parasiten im peripheren Blut nachweisbar ist, hat die Krithidiaform. Es ist anzunehmen, daß irgendwelche Vorläufer derselben in den inneren Organen vorhanden sind.

Findet sich bei *Schizotrypanum* Gewebs- und Zellparasitismus nebeneinander, so ist bei der Gattung *Leishmania* die Lebensweise eine rein intrazelluläre. Das Auftreten geißeltragender Formen innerhalb des Wirbeltiers gehört hier zu den größten Seltenheiten. Offenbar ist der Bau der *Herpetomonas*form dem Leben in der Gefäß-

bahn nicht förderlich. Der Parasitismus beschränkt sich auf Zellen endothelialen Ursprungs und große mononukleäre Zellen (Fig. 391).

Über die im Wirbeltier im Verlauf der Infektion entstehenden geweblichen Veränderungen und biologischen Reaktionen zu sprechen, ist hier nicht der Ort. Man wolle dieserhalb die Abhandlungen über die entsprechenden Krankheiten einsehen. Nur das Folgende sei hier erneut hervorgehoben.

Eine besondere Eigentümlichkeit der pathogenen Säugetiertrypanosomen ist die Fähigkeit zur Anpassung an die im Verlauf der Infektion entstehenden Abwehrstoffe. Diese



Leishmania donovani in Endothelzelle der Leber Präparat von MÜHLENS-Hamburg. Original. 1200 mal.

Anpassung geht einher mit einer Änderung des antigenen Verhaltens und ist scheinbar unbegrenzt. Nach den Untersuchungen von P. EHRLICH und seinen Schülern können die vermöge der Anpassung entstandenen Rezidivstämme ihre neuerworbenen antigenen Eigenschaften jahrelang bewahren. Was nun die pathogenen Trypanosomen der Säugetiere von allen anderen Trypanosomen zu scheiden scheint, ist, daß die Anpassung d. h. die Umbildung in eine Rezidivmodifikation weder einhergeht mit einer Veränderung der Form, noch auch zunächst mit einer Beschränkung der Vermehrungsfähigkeit. Die Trypanosomen der Rezidive verhalten sich morphologisch nicht anders wie die des ersten Anfalls, und auch da, wo der Krankheitsverlauf ein mehr chronischer ist, sind die Trypanosomen aus den späten Krankheitsstadien in Form und Bau die gleichen wie die aus dem Krankheitsbeginn. Verschieden sind nur bei bestimmten Arten die Formen aus den Intervallen von denen der Vermehrungsperioden, aber diese Unterschiede sind zu Beginn der Infektion ebenso vorhanden wie gegen Ende derselben. Die Vermehrungsfähigkeit ist nur im Intervall — wo ein solches eintritt — beschränkt. Sie wird wieder hergestellt, sobald die Umbildung der Parasiten vollzogen ist. Erst wenn eine Reihe von An-

fallen vorausgegangen ist, zeigt sie eine Abnahme. Diese Eigenschaften sind besonders deutlich da, wo die Trypanosomeninfektion einen schubweisen Verlauf hat, sie fehlen aber auch dort nicht, wo der Ablauf der Erkrankung ein scheinbar gleichmäßig fortschreitender ist, wie z. B. beim Kaninchen. Auch hier finden Umwandlungen der Parasiten statt, nur folgen sie so schnell aufeinander, daß Intervalle nicht mehr erkennbar sind (RITZ). Auch hier fehlen Gestaltsänderungen. Die Vermehrungsfähigkeit ist von vornherein eine geringe.

Wie sich die Erreger der Chagaskrankheit in serologischer Hinsicht verhalten, wissen wir nicht. Das für *Schizotrypanum cruzi* Charakteristische ist der Wechsel zwischen Zell- und Gewebsparasitismus. Man kann den ersteren sehr wohl ebenfalls als eine Form der Anpassung an die im Körper gebildeten Schutzstoffe auffassen, denn es ist sehr wahrscheinlich, daß die intrazellulären Stadien der Einwirkung der im Blute kreisenden Abwehrstoffe entzogen sind. Dem entspricht auch, daß in den Spätperioden chronischer Fälle nach den neueren Mitteilungen von CHAGAS nur mehr die geißellosen Parasiten nachweisbar sind.

Beruht bei den bisher besprochenen Arten die pathogene Wirkung außer in der Fähigkeit zur Ansiedlung in bestimmten lebenswichtigen Geweben oder Organzellen vor allem in der Fähigkeit der Anpassung an entstehende Schutzstoffe, so scheint sie bei anderen zunächst ihren Grund in einer Steigerung des Vermehrungsvermögens zu haben. Das gilt zunächst für die pathogenen Säugetiertrypanosomen in bestimmten Tierarten, vor allem in Mäusen. Bei hochvirulenten Stämmen ist hier die Vermehrungstendenz so stark, daß der Wirtsorganismus getötet wird, bevor er Zeit hat, Abwehrkörper auszubilden. Das gleiche kann aber auch bei Trypanosomen in Erscheinung treten, die nur gelegentlich pathogene Wirkung entfalten z. B. *T. lewisi*, *T. paddae*, *T. inopinatum*.

Bei allen pathogen wirkenden Flagellaten ist eine gewisse Giftwirkung wahrscheinlich. Nachgewiesen ist sie nur bei pathogenen Säugetiertrypanosomen und auch bei diesen ist sie gering (LEBER 1908, LAVERAN 1911, LAVERAN & PETTIT 1911, LAVERAN & ROUDSKY 1913, LEDENTU 1928).

Bei den Leishmanien ist über diese Dinge so gut wie nichts bekannt.

Nichtpathogene Flagellaten.

Unter den zahlreichen nichtpathogenen Blutflagellaten sind nur wenige so weit erforscht, daß sich über ihr Verhältnis zum Organismus ihres Wirts nähere Angaben machen ließen. Unsere Kenntnisse beschränken sich auf die am häufigsten vorkommenden Arten und sind auch bei diesen noch recht lückenhaft.

Hinsichtlich der Beziehungen zu Geweben und Organen kann zurzeit nur gesagt werden, daß diese Trypanosomen in der Hauptsache reine Blutschmarotzer zu sein scheinen. Soweit über den Ablauf der Infektion etwas bekannt ist, gestaltet er sich derart, daß einer Periode der akuten Vermehrung ein chronisches Studium zu folgen pflegt, während dessen die im Blut mikroskopisch nachweisbaren Flagellaten an Zahl allmählich abnehmen. Sie können schließlich ganz verschwinden oder doch so spärlich werden, daß sie nur mit besonderen Hilfsmitteln z. B. mittels der künstlichen Kultur nachweisbar sind. Es ist auffallend, daß bei den meisten der in Rede stehenden Trypanosomen Teilungsformen nicht beobachtet sind. Bei einzelnen Arten, die zu *Schizotrypanum* gehören, hängt das mit intrazellulären Entwicklungen zusammen. Bei anderen darf man schließen, daß die Entwicklung zum großen Teil in den inneren Organen stattfindet. Bei *T. noctuae* sieht man das Knochenmark als solche Stätte der Entwicklung an, bei *T. rotatorium* sind es nach NÖLLER die Nieren. Das scheinbare Fehlen von Teilungsformen kann aber auch eine andere Ursache haben. Es ist anzunehmen und in einzelnen Fällen auch festgestellt, daß die Infektionen

von den freilebenden Wirten schon in früher Jugend erworben werden. Man wird daher gerade die Zeit der ersten Vermehrung nur selten zu Gesicht bekommen, wenn man, wie es wohl meist geschieht, seine Untersuchungen auf erwachsene Tiere beschränkt.

Endlich scheint auch noch der Fall eintreten zu können, daß im Wirbeltier ausgesprochene Vermehrungsperioden überhaupt nicht auftreten. Das Wirbeltier dient hier vor allem dem Transport, die Vermehrung findet fast ausschließlich im Insekt statt (*T. melophagium* des Schafs).

Manche der in Rede stehenden Trypanosomenarten, so das *T. lewisi*, *T. primum* und *T. rotatorium*, treten im Blute in der anfänglichen Vermehrungsperiode in ganz anderer Form auf als in der Zeit der chronischen Infektion oder in der Latenzzeit. Ob das für alle gilt, läßt sich zurzeit nicht sagen. Unterschiede in der Form sind auch bei manchen pathogenen Säugetiertrypanosomen in der Vermehrungs- und Depressionszeit nachweisbar, sie sind aber niemals so beträchtlich wie bei den apathogenen Arten. Für einen Teil der apathogenen Trypanosomen ist nun ganz besonders bezeichnend, daß im chronischen Stadium Formen vorhanden sind, die teils durch ihre Größe, teils durch ihr vom gewöhnlichen Typus abweichendes Aussehen von vornherein ins Auge fallen. Auch hierin kann man eine Anpassungserscheinung sehen. Die angepaßten Formen sind also äußerlich erkennbar. Da alle diese Formen sehr spärlich sind, darf man schließen, daß die Vermehrungsfähigkeit der Trypanosomen in dieser Periode der Infektion eine beschränkte ist (DOFLEIN, NÖLLER, TALIAFERRO u. a.). HARTMANN (1917) hat die beiden Erscheinungen miteinander in Beziehung gebracht. Er sieht im Riesenwuchs des Froschtrypanosoms eine Folge der verringerten Fortpflanzungsfähigkeit. „Durch die Beschränkung des Teilungsfaktors wird das Gleichgewicht zugunsten des Wachstumsfaktors verschoben.“ Die äußeren Ursachen hierfür hat man in recht verschiedenen Vorgängen gesucht. Die älteste, auch von mir vertretene Auffassung ist wohl die, daß im Blute trypanozide Antikörper kreisen, deren Konzentration jedoch nicht ausreicht, um eine Abtötung der Trypanosomen zu bewirken. TALIAFERRO nimmt auf Grund seiner Untersuchungen am Rattentrypanosoma an, daß es sich um besondere Reaktionskörper handelt, die allein die Vermehrungsfähigkeit der Flagellaten beeinträchtigen. COVENTRY (1925), REGENDANZ & KIKUTH (1927) haben sich dieser Auffassung angeschlossen. Trypanozide Antikörper sollen danach, wenn überhaupt, erst gegen Ende der Infektion nachweisbar sein. NÖLLER, der beim *Trypanosoma rotatorium* ebenfalls — im Gegensatz zu MENDELEEFF-GOLDBERG — das Auftreten von Trypanolysinen bestreitet, führt bei diesem Parasiten die Beschränkung der Vermehrung auf die Aufzehrung bestimmter Wuchsstoffe zurück, während er für das Entstehen der eigentümlichen Riesenformen dieses Trypanosomas die Änderung der Blutbeschaffenheit verantwortlich macht, die der Übergang vom kiemenatmenden Larvenstadium zum lungenatmenden erwachsenen Tier mit sich bringe.

Da, wie erwähnt, beim Froschtrypanosoma die Formen des chronischen Stadiums nicht mehr imstande sind, sich im Überträger zu vermehren (NÖLLER), könnte man vielleicht schließen, daß diese Residualformen ihre Vermehrungsfähigkeit überhaupt eingebüßt hätten. Dem ist aber nicht so, denn sie sind kultivierbar, schreiten sogar zur Teilung, wenn sie im verdünnten Blut zwischen Objektträger und Deckglas gehalten werden. Das gleiche tritt bei diesem Trypanosom auch innerhalb der Blutbahn ein, sobald der Stoffwechsel des Wirtsorganismus durch äußere Einflüsse eine Änderung erfährt. So erhielten NÖLLER und MENDELEEFF-GOLDBERG vermehrtes Auftreten von Trypanosomen bei chronisch infizierten Fröschen nach Erhöhung der Außentemperatur, NÖLLER auch nach Einspritzung von Normalblut. Wie es scheint, können bei solchen Rezidiven, die auch NÖLLER auch unter natürlichen Bedingungen

durch die im Frühjahr einsetzende stärkere Lebenstätigkeit auftreten müssen, wieder die Formen gebildet werden, die sonst nur zu Beginn der Infektion d. h. in der Kaulquappe zu finden sind. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß ähnliche Verhältnisse auch für die Vogeltrypanosomen gelten. Beim *T. theileri* ist bekannt, daß eine Vermehrung der Trypanosomen im Rinderblut häufig bei interkurrenten Krankheiten eintritt. Es besteht also die Beschränkung der Vermehrungsfähigkeit nur solange, als die Bedingungen anhalten, auf denen sie beruht.

Virulenzschwankungen und ihre Ursachen.

Die Grundlage der pathogenen Wirkung eines Parasiten gegenüber einem beliebigen Wirt ist die Fähigkeit, sich innerhalb dieses Wirts am Leben zu erhalten und zu vermehren. Diese Fähigkeit kommt gegenüber den Wirbeltieren nach Ansicht mancher Autoren auch einer großen Zahl von Flagellaten zu, die an und für sich nicht in irgendwelchen Lebensbeziehungen zu Wirbeltieren irgendeiner Art zu stehen scheinen. So haben LAVERAN & FRANCHINI (1913, 1914, 1919, 1920), FANTHAM & PORTER (1915), FRANCHINI & MANTOVANI (1915), ROUBAUD & FRANCHINI (1922) Herpetomonaden aus verschiedenen Insekten (Flöhen, Wasserwanzen, Phlebotomen, Kuliziden, Fliegen) auf Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Hunde, Vögel, Eidechsen teils direkt aus dem Insekten Darm, teils aus Kulturen verimpft oder verfüttert und in den meisten Fällen Flagellaten im begeißelten oder unbegeißelten Zustande, frei oder innerhalb von Zellen im Blut oder in den inneren Organen nachweisen können. Zum Teil wird angegeben, daß auch die Weiterimpfung auf andere Tiere der gleichen Art gelungen sei. Über natürliche Infektionen von Mäusen mit *Herpetomonas ctenopsyllae* LAV. & FRANCHINI 1915 berichteten ROUBAUD & FRANCHINI (1922).

Andere Forscher haben jedoch bei ähnlichen Versuchen nur negative Ergebnisse gehabt (NÖLLER 1917, HOARE 1921, GLASER 1922, BECKER 1923, SHORTT 1923, DRBOHLAV 1925).

Bei Flagellaten, die ohnehin schon Wirbeltierschmarotzer, aber apathogen sind, ist mehrfach beobachtet worden, daß sie entweder ihrer gewöhnlichen Wirtsart gegenüber pathogene Eigenschaften entfalten oder auch solche gegenüber anderen Arten zu erkennen geben. Daß *T. lewisi* gelegentlich eine gesteigerte Virulenz gegenüber Ratten zeigt, ist mehrfach berichtet worden. ROUDSKY (1910, 1911) und DELANOË (1911) haben angegeben, daß es auch für Mäuse pathogen werden kann. REGENDANZ & KIKUTH (1927) haben das jedoch bestritten.

Es ist heute eine allgemein anerkannte Tatsache, daß bei der gleichen Parasitenart alle Übergänge von virulenten und avirulenten Vertretern vorkommen können. In der Tat zeigen auch diejenigen unter den Trypanosomen, die wir gemeinhin als krankheitserregende bezeichnen, erhebliche Verschiedenheiten und Schwankungen in dieser ihrer hervorstechendsten Eigenschaft. Seit den Untersuchungen von BRUCE über die Tsetsekrankheit (1894) ist wiederholt festgestellt worden, daß die für Haustiere pathogenen Trypanosomen Afrikas in zahlreichen Wildarten leben können, ohne diese zu schädigen. Gewöhnlich finden sie sich im Blut dieser Tiere nur in geringer Zahl. Weiter ist bekannt, daß beispielsweise Trypanosomen, die für Equiden stark pathogen sind, in Rindern, Schafen oder Ziegen zuweilen nur leichte Erkrankungen hervorrufen. Ähnliches gilt auch für das *T. gambiense*. Es zeigt sich hier also, daß wildlebende Tierarten gegenüber den meisten Trypanosomen eine sehr beträchtliche Widerstandsfähigkeit aufweisen und daß auch die Empfänglichkeit einzelner Haustierarten für manche Parasiten eine sehr geringe sein kann. Während im ersteren Fall die Resistenz eine allgemeine ist, gibt sie sich im letzteren nur gegenüber bestimmten Erregern zu erkennen. Die Grundlagen dieser erhöhten Widerstandsfähig-

keit sind im einzelnen noch in Dunkel gehüllt. Vielfach nimmt man an, daß das Blut solcher Tiere Eigenschaften haben müsse, die einer Vermehrung der Trypanosomen hinderlich sind. Nachgewiesen sind solche Eigenschaften bisher nur beim Menschen, dessen Serum Tsetsetrypanosomen schädigt, und beim Hundsaffen. Für das Menschenserum haben die Untersuchungen von ROSENTHAL und seinen Mitarbeitern ergeben, daß die wirksame Substanz in der Globulinfraktion enthalten ist, aber aus dieser erst unter dem Einfluß des Wirts entsteht, in dem die Wirkung geprüft wird. Tsetsetrypanosomen, die an diese Wirkung in der Maus künstlich gewöhnt worden sind, werden nicht etwa dadurch für den Menschen pathogen (COLLIER). Man darf hieraus wohl schließen, daß die erwähnte Eigenschaft des menschlichen Blutserums mit der Unempfindlichkeit des Menschen für Tsetseparasiten nichts zu tun hat.

Auch die Wirkung des Hundsaffenserums auf *T. rhodesiense* scheint auf ähnlichen Vorgängen zu beruhen. Nach PERUZZI (1928) wirkt es bei Gegenwart von Lebersubstanz auch *in vitro*.

Beim Wild wird man wohl zunächst an eine ererbte erhöhte Widerstandsfähigkeit denken müssen, die möglicherweise durch eine auf frühzeitiger Durchseuchung beruhende Immunität noch verstärkt wird. Merkwürdigerweise haben sich Zebras, die man doch auch in Tsetsegegenden in großen Rudeln antrifft, bei künstlicher Infektion mit Tsetseparasiten keineswegs als besonders widerstandsfähig erwiesen. Sowohl GROTHUSEN (1903) wie MARTINI (1903) ist es gelungen, Tiere dieser Art tödlich zu infizieren.

Auch gegenüber empfänglichen Tierarten lassen die Trypanosomen häufig Schwankungen der Virulenz erkennen. Die Ursache dafür kann zunächst eine Zustandsänderung des Wirts sein.

So zeigt sich nach BRUMPT (1908) beim *Trypanosoma inopinatum* eine starke Verringerung der Parasitenzahl, wenn der Frosch, der sie beherbergt, auf 0° abgekühlt wird. BLANCHARD & BLATIN haben gefunden (1907), daß Murmeltiere im Winterschlaf, bei dem ihre Körpertemperatur auf 8—10° sinken kann, für *T. gambiense* und *T. evansi* unempfindlich sind, und BRUMPT (1908) beobachtete, daß Siebenschläfer eine Infektion mit *T. gambiense* überstehen, wenn sie in künstlichen Winterschlaf versetzt werden, während sie sonst innerhalb weniger Monate zugrunde gehen. OEHLER (1914) wies nach, daß ein polymorpher Trypanosomenstamm die Neigung zu chronischer Infektion beibehielt, wenn die Wirtstiere (Mäuse) bei einer Temperatur von 35° gehalten wurden, während er in den bei Zimmertemperatur gehaltenen Tieren eine Zunahme seiner Virulenz erkennen ließ. Kann man in den erstgenannten Fällen die Erscheinung vielleicht auf die Temperaturemniedrigung allein zurückführen, so ist im letzten wohl anzunehmen, daß der Zusammenhang ein wesentlich verwickelter ist.

Eine allgemeine Erfahrung geht weiter dahin, daß pathogene Trypanosomen durch dauernde Züchtung innerhalb der gleichen Tierart gewöhnlich für diese virulenter werden. Häufig nimmt dabei auch die Virulenz für andere Wirtsarten zu. Besonders eingehend hat MARTINI (1905) diese Verhältnisse studiert. Zuweilen kann aber auch die Weiterzüchtung in der gleichen Wirtsart die Virulenz für diese oder für andere herabsetzen. R. KOCH (1898) sah, daß Tsetsetrypanosomen nach Passage durch graue Ratten für Rinder nahezu apathogen geworden waren und gründete darauf den ersten Versuch der prophylaktischen Schutzimpfung mit lebenden Trypanosomen. LAVERAN fand (1908), daß Surra- und Schlafkrankheitstrypanosomen durch Meerschweinchenpassagen virulenter wurden, während das Naganavirus aus Togo sich dabei abschwächte. Ebenso stellten LAVERAN und MESNIL fest, daß *T. dimorphon* nach Passage durch Mäuse seine Virulenz für Meerschweinchen eingebüßt hatte. Ähnliches berichtet DARLING (1912) vom *T. hippicum*. CHAGAS gibt an, daß *Schizo-*

trypanum bei Fortzüchtung im Meerschweinchen allmählich für diese weniger virulent werde. 1916 hat LAVERAN eine ganze Reihe ähnlicher Beobachtungen veröffentlicht. Die zahlreichen anderen Beobachtungen über diesen Gegenstand hier anzuführen, würde zu weit gehen, erwähnt sei nur noch, daß DUKE (1923) unter natürlichen Verhältnissen Beziehungen direkter Übertragung zur Virulenzsteigerung der Trypanosomen annimmt.

Diese scheinbar schwer miteinander zu vereinenden Beobachtungen verlieren das Widerspruchsvolle, wenn man bedenkt, daß sie sich alle auf Tierarten beziehen, in denen die Infektion zur Ausbildung von Rezidivmodifikationen führt. Mit derartigen Umbildungen können zweifellos auch Änderungen der Pathogenität verknüpft sein. Verfasser konnte unter EHRLICH's Leitung (1911) zeigen, daß ein aus „Nagana ferox“ entstandener Rezidivstamm die Fähigkeit zur Entwicklung in der Ziege verloren hatte, die der Ausgangsstamm in wenigen Wochen tötete. Es ist umgekehrt denkbar, daß auf dem gleichen Wege auch Modifikationen entstehen, deren Virulenz für irgendeine Tierart erhöht ist. Wir suchen in diesen Umwandlungen demgemäß auch eine der Ursachen für die so oft zu beobachtenden Virulenzschwankungen.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß eine Änderung der antigenen Eigenschaften (Rezidivstammbildung) auch infolge unspezifischer Einflüsse auftreten kann. KROÓ fand, daß Trypanosomenstämme gleicher Art, die an verschiedenen Orten gehalten waren, sich in ihren antigenen Eigenschaften unterschieden. Ist das wirklich der Fall, dann haben wir damit zu rechnen, daß dadurch gelegentlich auch Änderungen in der Pathogenität verursacht werden können.

In manchen Fällen scheinen solche Umbildungen, mögen sie nun auf spezifischen Ursachen beruhen oder in allmählicher Anpassung an ein bestimmtes Milieu ihren Grund haben, sich bis zu einem gewissen Grade in festen Bahnen abzuspielen. So verlieren *T. congolense* und *T. simiae*, zwei nahe Verwandte, durch Ziegenpassage nach den Untersuchungen von BRUCE und Mitarbeitern ihre Virulenz für Affen.

Für Virulenzminderungen haben wir im übrigen auch noch die Entstehung von Depressionsstadien verantwortlich zu machen. Sie entstehen zunächst einmal im Verlauf der Infektion, wahrscheinlich unter der Wirkung von Antikörpern. Künstlich kann man sie erzeugen, wenn man Farbstoffe oder Arsenikalien auf die Trypanosomen einwirken läßt.

Solche Trypanosomen können ihre Eigenschaft auch in einem neuen Wirt eine Zeitlang bewahren. Es ist denkbar, daß es auch in der Natur solche unspezifischen Stoffe gibt, sei es, daß sie unter besonderen Umständen während des Krankheitsverlaufs gebildet werden oder gelegentlich, etwa mit der Nahrung in den Körper des Wirtes hineingelangen. Es darf hier vielleicht erwähnt werden, daß Trypanosomen, wie KUDICKE, STRAUSS & COLLIER fanden, im Reagensglase durch Produkte der Eiweißhydrolyse abgetötet werden. Die Autoren rechnen mit der Möglichkeit, daß solche Stoffe auch im Tierkörper beim Infektionsprozeß entstehen und wirksam sind.

P. EHRLICH hat versucht, von den in der Parasitenzelle sich abspielenden Vorgängen eine Vorstellung zu geben, indem er entsprechend seiner Rezeptorentheorie die Lebensäußerungen dieser Zelle als Funktionen bestimmter Atomgruppen auffaßte: das antigene Vermögen ist danach eine Funktion des „Immunozeptors“, die Aufnahme von Nährstoffen solche von „Nutrizzeptoren“. Zwischen Nutrizceptor und Immunozeptor schienen ihm bei den Trypanosomen so enge Beziehungen zu bestehen, daß er sie für identisch hielt. Die Identität der beiden Funktionen muß nach späteren Ergebnissen als strittig bezeichnet werden, aber, daß sie eng miteinander verknüpft sind, ist kaum zu bezweifeln. Nach obigem kann Änderung des Immunozeptors (Rezidivstammbildung) auch zu einer solchen des Nutrizeptors führen (partieller Verlust der Virulenz) wie auf der anderen Seite wahrscheinlich Anpassung an ein bestehendes Nährmedium (Beeinflussung des Nutrizeptors)

auch zu einer Umwandlung im antigenen Vermögen Veranlassung geben, d. h. eine Änderung des Immunozeptors im Gefolge haben kann.

Es ist anzunehmen, daß auch Einflüsse, die die Trypanosomen während ihrer Entwicklung im Überträger treffen, auf ihre Virulenz einwirken werden, sei es, daß schon die Besonderheiten der Vermehrung hierzu führen oder andere äußere Ursachen. Bisher ist darüber nur wenig bekannt. Nach DUKE (1923) scheint die Entwicklung in *G. palpalis* die Virulenz von *T. congolense* für Hunde und Affen zu verringern. ROUBAUD (1910) hat die Wirkung des Wasserdampfgehalts der Luft auf *T. cazalbouri* untersucht und gefunden, daß plötzliche Änderungen desselben die Virulenz der sich im Rüssel entwickelnden Trypanosomen schwächen. KLEINE & FISCHER (1914) haben geprüft, ob *T. gambiense* während der Entwicklung in Glossinen durch Fütterung der letzteren an wenig empfänglichen Tieren (Schafen und Ziegen) an seiner Virulenz für Affen Einbuße erlitt. Sie hatten nur negative Ergebnisse. Den Einfluß verschiedener Überträgerrassen untersuchte BRUMPT bei zwei verschiedenen virulenten, in Portugal bzw. Algier gewonnenen Stämmen von *T. inopinatum*. Es ergab sich nicht, daß die besonderen biologischen Eigenschaften der Parasiten durch Vertauschen der natürlichen Überträger gleicher Herkunft (Egel) eine Änderung erfuhren.

Arzneifestigkeit.

Für die Maßnahmen, die der Mensch an sich selbst oder an seinen Nutztieren gegenüber einer Infektion mit pathogenen Blutflagellaten ergreift, ist eine Eigenschaft der letzteren wichtig, die Fähigkeit der Anpassung an die Wirkung der verwendeten Medikamente. Diese zuerst von P. EHRLICH gefundene und von ihm und seinen Schülern sowie von MORGENROTH besonders studierte Eigenschaft kommt vor allem den pathogenen Trypanosomen zu und kann sich gegenüber allen in Frage kommenden chemischen Körpern geltend machen. Was die Grundlagen einer so sich ausbildenden Arzneifestigkeit anlangt, so stehen sich zwei Ansichten gegenüber. Die von EHRLICH, MORGENROTH u. a. vertretene sieht die Ursache in einer Anpassung der Parasitenzelle an die durch das Medikament in ihr hervorgerufenen Störungen (Chemozeptorentheorie P. EHRLICH'S). Die andere, die neuerdings besonders RODENWALD & DOUWES verfochten haben, betrachtet den Vorgang als eine Ausleseerscheinung und stützt sich dabei auf die Tatsache, daß bei den Trypanosomen auch primäre Arzneifestigkeit vorkommt. Die letztere Eigenschaft ist in der Tat nicht selten. Ganze Gruppen von Trypanosomen sind beispielsweise gegenüber Arsenpräparaten resistent. Übrigens können auch verschiedene Entwicklungszustände ein und desselben Trypanosomas Unterschiede in der Empfindlichkeit gegenüber Arzneimitteln zeigen. Die Flagellaten aus den Vermehrungsperioden sind für gewöhnlich leichter zu beeinflussen als solche aus den Perioden der Depression (LANGE). Näher auf dieses Gebiet einzugehen, ist hier nicht der Ort. Es sei nur noch darauf hingewiesen, daß die primäre Arzneiresistenz ganz besonders ausgesprochen ist bei den Flagellaten, die ein intrazelluläres Entwicklungsstadium haben (*Schizotrypanum*, *Leishmania*) und auf fallenderweise auch bei dem nicht pathogenen *T. lewisi*. Bei *Schizotrypanum* ist sie gegenüber allen bekannten Medikamenten festzustellen, bei *Leishmania* richtet sie sich gegen die Arsenikalien. *T. lewisi* ist nach den Feststellungen von WERBITZKI und GONDER nur durch Aisenophenylglyzin zu beeinflussen, nicht durch andere Arsenikalien. Gleiches gilt für das Trypanosom des Hamsters (ZOZAYA 1929).

Verhalten außerhalb des Tierkörpers. Züchtung.

Soweit bekannt, sind alle in Rede stehenden Flagellaten an eine parasitische Lebensweise gebunden; außerhalb ihrer Wirte vermögen sie sich unter gewöhnlichen Bedingungen nicht am Leben zu erhalten. Von den Zysten wird allgemein angenom-

men, daß sie des Aufenthalts in einem Wirt nicht bedürfen, doch ist Genaueres darüber nicht ermittelt. Aus Versuchen, die ROUBAUD (1912) angestellt hat, geht nur hervor, daß *Herpetomonas*-Zysten der Austrocknung 24 Stunden lang widerstehen können. WENYON (1920) konnte bei *Herpetomonas pulicis* noch Kulturen aus Flohfäces gewinnen, die 24 Stunden getrocknet waren.

Durch Verwendung geeigneter Nährböden gelingt es, sowohl die Blutflagellaten als auch diejenigen der Wirbellosen außerhalb des Wirtskörpers zur Vermehrung zu bringen. Manche Trypanosomen, z. B. *T. rotatorium* und das Trypanosom des Waldkauzes (*T. syrnii*) zeigen schon starke Vermehrung, wenn sie in einem Tropfen verdünnten Blutes zwischen Objektträger und Deckglas gehalten werden (DANILEWSKY, FRANÇA, M. MAYER, NÖLLER u. a.). *T. melophagium* (= *Crithidia melophagia*) vermehrt sich im hängenden Tropfen von allen möglichen Serumarten (GEORGEVITCH 1910). ERDMANN hat auch *T. brucei* in hängenden Tropfen von Rattenblutplasma kultivieren können.

Zur Erzielung größerer Mengen von Kulturmaterial und vor allem zur Reinigung der Flagellaten von beigemengten Bakterien — was besonders bei den Parasiten der Wirbellosen notwendig ist — muß man sich der bakteriologischen Zuchtmethoden bedienen.

Die Grundlagen für die meisten bisher zur Anwendung gelangten oder empfohlenen Nährböden bildet der Fleischwasser-Pepton-Blutagar von NOVY & Mc NEAL. Durch Zusatz von Traubenzucker, Verwendung von anderen Blutarten, von Serum, Organstückchen, Organextrakten, Modifikation des Salzgehalts, durch besonders sorgfältige Reinigung des Roh-Agars hat man diesen Nährboden vielfach verbessert, durch Fortlassen des Fleischwassers und Peptons vereinfacht. Es ist hier darauf aufmerksam zu machen, daß manche Peptonsorten Eiweißabbauprodukte enthalten, die Trypanosomen schädigen und die mit verdünntem Alkohol extrahierbar sind (KUDICKE, STRAUSS & COLLIER). Für einzelne Trypanosomen und Herpetomonaden haben sich auch flüssige Nährböden (Bouillon mit Organstückchen, Pleuritisflüssigkeit, Blut usw.) bewährt. PONSELLE verwendete vielfach Gelatinelösungen. Soweit die bisherigen Erfahrungen das erkennen lassen, ist der Zusatz von tierischem Eiweiß in irgendeiner Form nicht entbehrlich. Zucker (Traubenzucker) wirkt vielfach sehr günstig auf das Wachstum ein. Der Salzkonzentration kommt nach PONSELLE besondere Wichtigkeit zu, was PRATES (1928) jedoch bestreitet.

1. Nährboden von NOVY & Mc NEAL: Extrakt von 125 g Rindfleisch in 1000 ccm Wasser, Agar 20 g, Kochsalz 5 g, Pepton 20 g, Normal-Sodalösung 10 ccm. Der Agar wird mit sterilem defibriniertem Blut von Kaninchen, Rind, Pferd, Schaf u. a. gemischt und zwar für die pathogenen Arten mit 2 Teilen Blut, während für *T. lewisi* und andere harmlose Trypanosomen 1— $\frac{1}{2}$ Teil genügt.

Im Kondenswasser dieses Nährbodens wachsen fast alle nichtpathogenen Trypanosomen mit Leichtigkeit, Kaltblüter-, Vogel- und die harmlosen Rindertrypanosomen so gut, daß die Kultur noch Resultate ergibt, wo die mikroskopische Untersuchung versagt. Auch die Leishmanien lassen sich darin züchten. NOVY & Mc NEAL gelang die Züchtung von *T. brucei* und NOVY, Mc NEAL & TORREY auch die von Insektenflagellaten. Im letzteren Fall empfehlen NOVY & KNAPP die Plattenausstrichmethode, um die Flagellaten von Begleitbakterien zu trennen. M. MAYER (1911) hat sich dieser Methode mit Erfolg bedient, um Flagellaten aus dem Mückenmagen zu kultivieren.

2. Modifikation von NICOLLE (1911), sog. NNN-Agar. Kochsalz 6 g, Agar 14 g, dest. Wasser 900 g mit Zusatz von defibriniertem Kaninchenblut im Verhältnis 1:3.

Der Nährboden hatte sich NICOLLE bei der Züchtung von *Leishmania donovani* und NICOLLE & COMTE bei einem Fledermaustrypansoma bewährt. Wegen der Einfachheit seiner Darstellung hat er allgemeine Anwendung, neuerdings besonders auch zum Nachweis von Leishmanien bei Kala-Azarkranken gefunden.

3. 17. Modifikation von BLUTHIS. Der Nährboden von NOVY & Mc NEAL wird nach Mischung mit D. 1:1 75–120° sterilisiert.

4. 18. Modifikation von BEHRENS. Rindfleischauszug von 125 g Fleisch in 250 g destillierten Wasser filtriert, in Kollodiumsack 24–28 Stunden dialysiert, dann aufgefüllt auf 1 l. Dazu 2% Pepton, 0,5% Kochsalz, 0,01% Kalziumchlorid, 1% Normal-Sodalösung, 2% Agar. Nach Abfüllen 15 Min. bei 105–108° sterilisieren. Auf 1 Teil Agar 2 Teile defibrinierten Kaninchenbluts. Für *T. brucei* empfohlen.

BEHRENS hatte bei diesem Nährboden 80% Ausbeute, bei Hinzufügen von Serum, das von defibriniertem Blut abzentrifugiert war, 100%. Zur Beimpfung nahm er Trypanosomen aus dem Anfang der Infektion. *T. brucei* konnte er so jahrelang kultivieren, *T. equinum*, *T. gambiense*, *T. canis*, *T. granulosum* jedoch nicht.

5. Modifikation von THOMSON & SINTON. I. Agar (36 Stunde gewässert) 14 g, Kochsalz 6 g, destilliertes Wasser 1000 g. II. 2 ccm 1% Kaliumzitrat, 4 ccm sterilen Rattenbluts. Mischung von I und II zu gleichen Teilen, dann 1 Std. in Wasserbad von 45° C. Gummikappen. 2 Tage zur Kondensation bei 25° C.

Empfohlen zu Unterkulturen von *T. rhodesiense* und *T. gambiense* in Kombination mit dem Plasma-Nährboden derselben Autoren (s. unten!).

6. Modifikation von PONSELLE. Agar 20 g, Leitungswasser 1000 g gemischt zu gleichen Teilen mit Kaninchenblut.

Für *T. granulosum* und andere Fischtrypanosomen, *Trypanoplasma varians*.

7. Traubenzucker-Blut-Agar von NÜLLER (1917) für Röhren- und Plattenkulturen. Für Röhren: Agar 25 g, Traubenzucker 20 g, schwach alkalische Pferdefleischabkochung 1000, dazu die gleiche bis doppelte Menge defibrinierten Pferdebluts. Für Platten: Agar 10 g, Traubenzucker 10 g, sonst wie vorher. Sehr empfohlen für Herpetomonaden und Krithidien aus Insekten, *T. theileri* und *rotatorium*, zahlreiche Vogeltrypanosomen, *Leishmania donovani*, *Schizotrypanum*. Bei Verwendung von Ziegenblut auch für *T. lewis* geeignet (EXCELL).

8. Blut-Gelatine von PONSELLE. Kochsalz (rein, kristall.) 0,3–0,8 g, Wittepepton 2,0 g, Gelatine (rein, Coignet, Médaille d'or) 2,0 g, Normalsodalösung 1,0 ccm, doppelt destilliertes Wasser 100 ccm. Gelatine und Pepton im Wasserbad bei 100° C gelöst, das ganze bei 110° 1/2 Stunde lang im Autoklaven sterilisiert. Für Erstlingskulturen nach Erkalten Mischung mit dem gleichen Raumteil Kaninchen Serum, für Unterkulturen mit defibriniertem Kaninchenblut. Je 3 ccm dann in Röhren abgefüllt und 30 Minuten lang bei 56° C inaktiviert. Beimpfen mit 1–2 Tropfen Herzbluts einer mittelstark infizierten Maus. Umschütteln, Bebrütung bei 23–26° C 14 Tage lang. Empfohlen für pathogene Säugetiertrypanosomen, die als kleine, weißliche punktförmige Kolonien oberhalb des Erythrozytendepots wachsen. Für *T. brucei* 0,3%, Kochsalz, für *T. pseudocauda* 0,6%, für *T. rhodesiense* und *T. demorpha* 0,8%, erforderlich. Weiterimpfung nach Umschütteln mit 6–8 Tropfen alle 6–8 Tage. Nach PRATES sind die von PONSELLE angegebenen Unterschiede im Salzbedarf der einzelnen Trypanosomen praktisch ohne Bedeutung.

9. Blutfleischbrühe nach MIYAJIMA. Neutrale oder schwach alkalische Fleischbrühe von gewöhnlicher Zusammensetzung mit 1/3 Raumteil des zu untersuchenden Bluts versetzt. Sehr brauchbar zum Nachweis von *T. theileri* (MIYAJIMA 1907, MARTINI 1909, CRAWLEY 1909, KNUTH & RAUCHBAR 1910), in ähnlicher Zusammensetzung auch für Pflanzenflagellaten empfohlen.

10. Plasma-Zitratblut nach THOMSON & SINTON. Menschliche Pleuraflüssigkeit (1 Std. auf 45° erwärmt) 3 Teile, menschliches Zitratblut 1 Teil, erwärmt 1/2 Std. auf 45°. Verwendet zur Züchtung von *T. rhodesiense* und *T. gambiense*.

11. Kaninchenblut-Lösung nach PONSELLE. Gleiche Teile defibrinierten Kaninchenbluts und doppelt destillierten Wassers, 30 Minuten bei 56° inaktiviert. Für Züchtung von *T. inopinatum*.

12. Traubenzucker-Blutgelatine nach PONSELLE. Zwei Modifikationen, die beide Kochsalz 0,55 g, Chlorkalzium 0,02 g, Glukose 0,2, Wittepepton 0,5, reine Gelatine 0,5, doppelt destilliertes Wasser 100,0 enthalten. Dazu Magnesiumchlorid 0,02, einbasisches Natriumphosphat 0,195, zweibasisches Natriumphosphat 0,005 oder Chlorkalium 0,03, Magnesiumsulfat 0,02, Natriumglyzerophosphat 0,2, Milchsäure [D 1,21] 1/10 0,8 ccm bzw. kristallisierte Bernsteinsäure 0,005. Zu 3 ccm je 1 ccm Kaninchenblut. Empfohlen für *T. rotatorium*.

13. Fleischwasser und Agar mit Zusatz von Stückchen steriler Kaninchenniere hat GOZONY zur Züchtung von Vogeltrypanosomen mit Erfolg verwandt.

Eine besondere Wichtigkeit hat die Kultur, wie bereits erwähnt, für die Diagnose der Kala-Azar-Krankheit erlangt, auch zur Kontrolle der therapeutischen Maßnahmen wird sie hier gebraucht. Seitdem MAYER & WERNER Herpetomonaden aus dem Blut eines Kala-Azar-Kranken gezüchtet haben, hat die Methode immer mehr Eingang gefunden. Gewöhnlich bedient man sich des NNN-Mediums, dem SHORTT 2% Glukose zuzusetzen empfiehlt. Wie YOUNG & VAN SANT angeben, kann Kaninchenblut in diesem Nährboden weder durch Kaninchenserum noch durch Blut oder Serum von Mensch, Pferd oder Hammel ersetzt werden. Nach LEIVA muß Agar- und Blutgehalt des Nährbodens in einem bestimmten Verhältnis zueinander stehen, bei größerem Agar-gehalt ist auch mehr Blut erforderlich, um günstiges Wachstum zu erzielen. Bei 0,5% Agar brauchte er 5% Blut, bei 2% Agar aber 25%.

Auch für *Leishmania tropica* wird die Kultur viel verwendet, hauptsächlich wohl, um Material für Untersuchungen jederzeit zur Hand zu haben. Auch hier bedient man sich in der Regel des NOVY-Mc NEAL'schen Mediums oder des NNN-Agars. PEDROSO nimmt Wasser 1000,0 g, Agar 20,0 g, Kochsalz 3,0—4,0 g und mischt 8,5 ccm Agar mit 1,5 defibrinierten Kaninchenbluts und zwar kühlt er den Agar auf 45—50° C ab. Zusatz von 0,8 ccm $\frac{1}{10}$ n Salzsäure wird von ihm empfohlen. Er fand im übrigen, daß die Ausbeute dem Blutgehalt proportional war, aber Zusatz von mehr als 15% eine Steigerung nicht mehr erkennen ließ. MONTENEGRO fand anstelle des Kaninchenbluts auch solches von Meerschweinchen brauchbar. KLIGLER hatte mit einer Modifikation des Leptospiren-Nährbodens von NOGUCHI gute Ergebnisse. Statt des Serums setzte er Vollblut und Glukose zu: ein Teil Glukose-Agar wird mit 9 Teilen physiologischer Kochsalzlösung verdünnt, in Röhrchen verteilt und mit 0,3—0,5 ccm frischen Kaninchenbluts gemischt. Für Unterkulturen hat KLIGLER (1924) einen etwas veränderten Nährboden angegeben, den NOGUCHI & LINDBERG auch für Primärzüchtungen brauchbar fanden: 0,9% NaCl-Lösung 8 Teile, Kaninchenserum 1 Teil, 2% Agar 1 Teil, Kaninchenhämoglobin (3 destill. Wasser: 1 Blut) 0,2 Teile.

Zur Züchtung von *L. tropica* empfehlen SALLE & SCHMIDT (1928) folgendes Nährmedium:

1. Pepton 10 g, Fleischwasser 250 ccm, Kochsalz 3 g, dest. Wasser ad 800 ccm, Einstellung auf p_H 7,2.

2. Hämoglobinlösung aus mehrfach gewaschenen Kaninchenblutkörperchen, die in der doppelten Menge destillierten Wassers gelöst werden. Davon 180 ccm zu 800 ccm obiger Peptonlösung unter Hinzufügung von 20 ccm 50% iger Traubenzuckerlösung. Zentrifugieren, Filtrieren durch Kerzen, Abfüllen in sterile Flaschen. Zur Herstellung fester Nährböden wird zum Gemisch Nr. 1 Agar in einer Menge von 15 g zugesetzt.

Für Insektenflagellaten haben NOGUCHI & THILDEN auch folgenden Nährboden empfohlen: Defibr. Pferde- oder Kaninchenblut 300 ccm, 2% Nähragar 500 ccm, Zuckerlösung, durch Berkefeldfilter filtriert, 25 ccm, 0,9% Kochsalzlösung 175 ccm. (Die verwendeten Zuckerlösungen enthalten von Traubenzucker 20 g in 100 ccm dest. Wasser, von Saccharose 10 g, von anderen Zuckerarten nur 5 g.)

Für *H. leptocoridis* hat ZOTTA Glukose-Fleischbrühe mit $\frac{1}{50}$ — $\frac{1}{200}$ Schafblut mit Erfolg verwandt, auch empfiehlt er Abkochungen von Organen (Hirn, Milz, Leber, Niere von Rind oder Kalb) in physiologischer Kochsalzlösung. LWOFF nimmt 2% Pepton Chapoteaut mit geringem Blutzusatz (*H. ctenocephali*) und findet Organabkochungen statt des Blutes ebenfalls brauchbar.

Insektenflagellaten wachsen nach FRANCHINI-NIESCHULZ auf NÖLLER-Agar, Blut-Fleischbrühe, besser noch, wie es scheint, in Fleischbrühe, die mit Milchsäure von Pflanzen versetzt ist (FRANCHINI).

Zuweilen beruhen Schwierigkeiten bei der Züchtung darauf, daß im Ausgangsmaterial nur spärlich Parasiten vorhanden sind. Man hat sich in solchen Fällen vielfach einer Art von Anreicherungsverfahren bedient, um von vornherein möglichst viel vermehrungsfähiges Material auf die Nährböden zu bringen.

Zur Gewinnung von Plattenkulturen des Schaftrypanosomas verdünnen NÖLLER & KÜCHLING das defibrinierte Schafblut mit der gleichen Menge neutraler Fleischbrühe, lassen absitzen und übertragen die Leukozytenschicht mittels Pipette auf NÖLLER'sche Blutagarplatten.

Ein ähnliches Verfahren verwenden YOUNG & VAN SANT zur Züchtung von Leishmanien aus dem Blut von Kala-Azar-Kranken. Sie fangen 10 ccm Blut in 2 ccm LOCKE'scher Lösung auf und verdünnen mit weiteren 50—70 ccm der gleichen Lösung. Die nach langsamem Zentrifugieren überstehende Flüssigkeit wird abgegossen und stark zentrifugiert, das Sediment derselben dann auf NNN-Agar verimpft.

BÄUTNER UNTER ZUM gleichen Zweck $\frac{1}{2}$ —1 cem Blut in 20 cem Zitrat-Kochsalzlösung auf, läßt 24 Std. bei 22° C stehen und impft mit dem Bodensatz auf NNN-Agar.

Bei fast allen Züchtungen ist es zweckmäßig Temperaturen zwischen 20 und 25° C zu wählen. Das *Schizotrypanosoma* wächst jedoch nach NÖLLER, HOARE und NÖLLER & KÜCHLING nicht unterhalb 30° C. Daß die Annäherung an die Körpertemperatur bei vielen in Krithidienform wachsenden Trypanosomen die Bildung der Blutform zur Folge hat, wurde oben erwähnt.

Wie aus den vielfachen Empfehlungen des Zusatzes von Traubenzucker hervorgeht, wirkt dieser auf das Wachstum der Flagellaten günstig ein. Zuerst ist dies wohl von HAGEMEISTER festgestellt worden. Es steht in Einklang mit den weiter oben erwähnten Befunden von C. & R. BIOT & RICHARD, HEIG u. a. über die beweglichkeitsteigernde Wirkung der Zucker und ihre Verwendung als Nährstoffe. C. BIOT, R. BIOT & RICHARD waren bei ihren Untersuchungen von der Beobachtung ausgegangen, daß *T. lewisi* sich im Leber- und Pfortaderblut toter Ratten sehr viel länger am Leben erhält als im peripheren Blut. Diese Eigenschaft der Leber, das Leben der Trypanosomen außerhalb des Tierkörpers zu verlängern, läßt sich auch an Preßsäften nachweisen. In ähnlicher Weise wirkt frisches Serum (TERRY 1912, SCHERN 1911, 1914, 1925, ROTHERMUNDT & DALE 1912). Nach FENYVESSY & PIKLER beruht jedoch die belebende Wirkung von Serum und Leberextrakten nicht allein auf dem Zuckergehalt, da zuckerfreie Fleischbrühe, alkoholische Hefe- und Bakterienextrakte ebenso wirken. Die Autoren denken an vitaminähnliche Stoffe, die möglicherweise von den Trypanosomen verbraucht werden.

Abgrenzung der Gattungen.

Wie der Geißelapparat das gemeinsame Kennzeichen der Blutflagellaten ist, so sind die Besonderheiten seiner Ausbildung auch wichtige Unterscheidungsmerkmale für Familien, Gattungen und Arten. Die zweigeißeligen Formen lassen sich zunächst ohne weiteres von den eingeißeligen trennen. Sie umfassen das Genus *Trypanoplasma* bzw. *Cryptobia* und das wenig bekannte Genus *Trypanophis*. Erstere haben, wie bereits mehrfach erwähnt, enge Beziehungen zur Gattung *Prowazekia* (Bodo). Unter den eingeißeligen Flagellaten ermöglicht die Art, wie die Geißel in der Zelle verankert ist, die Unterscheidung zweier großer Gruppen. Bei der einen liegt der Verankerungspunkt im Innern der Zelle („flagelle interne“ von CHATTON & LEGER 1911). Eine undulierende Membran fehlt hier, die Geißel verläuft vielmehr in der Tiefe des Protoplasmas bis zum Vorderende und tritt hier ins Freie. Der Blepharoplast ist gewöhnlich vorderständig, kann aber bei manchen Arten auch vorübergehend hinter den Kern rücken. Diese Kennzeichen kommen den Gattungen *Herpetomonas*, *Phytomonas* und *Leishmania* zu. Die letztere erscheint im Wirbeltier fast ausschließlich in der geißellosen Ruheform. In der anderen Gruppe lassen sich die Formen zusammenfassen, bei denen die Geißel und ihr Verankerungspunkt oberflächlich liegt und demgemäß auch eine undulierende Membran zur Ausbildung gelangt ist. Die Gattungen sind hier durch die Lage des Blepharoplasten unterschieden. Bei *Crithidia* und *Endotrypanum* liegt der Blepharoplast vor oder neben dem Kern, bei *Schizotrypanum*, *Trypanosoma* und *Rhynchoidomonas* hinter demselben. Die letzten beiden sind durch die Art der Zellteilung unterschieden. Sie beginnt bei *Rhynchoidomonas* am Hinterende. *Schizotrypanum* zeigt im Wirbeltier im begeißelten Stadium eine typische aber nicht direkt teilungsfähige Trypanosomaform und ähnelt den echten Trypanosomen auch in der Entwicklung im Überträger. Es unterscheidet sich von ihnen durch das regelmäßige Vorkommen geißelloser intrazellulärer Stadien im Wirbeltier, durch die es sich der Gattung *Leishmania* nähert. *Endotrypanum* ist wenig bekannt. Nach dem was wir zurzeit von der Gattung wissen, steht sie *Crithidia* am nächsten.

Es wurde bereits erwähnt, daß auch im Entwicklungskreis von *Schizotrypanum* und in dem der wirtswechselnden Trypanosomen die Krithidaform auftritt. Es geschieht das hauptsächlich außerhalb des Wirbeltiers d. h. im Überträger und in der

Kultur. Bei *Rhynchoidomonas* fehlt diese Form, soweit die bisherigen Mitteilungen das erkennen lassen. Die Gattung verhält sich wie ein Trypanosoma, bei dem das Stadium mit vorderständigen Blepharoplasten in Fortfall gekommen ist. Bei den echten Trypanosomen kommen Teilungen, die am Hinterende beginnen, nur unter besonderen Umständen z. B. nach Germanineinwirkung vor. Häufiger sind solche Teilungsvorgänge bei Flagellaten, die in Pflanzensäften leben. Das legt den Gedanken nahe, daß *Rhynchoidomonas* den Pflanzenschmarotzern am nächsten verwandt ist. Die Krithidiaform fehlt auch bei einigen Trypanosomenarten. Es sind diejenigen unter den pathogenen, die unmittelbarer oder auf mechanischem Wege übertragen werden.

Als *Leptomonas bütschlii* bezeichnete SAVILLE KENT (1881) einen im Nematoden *Trilobus gracilis* von BÜTSCHLI gefundenen Flagellaten, als *Herpetomonas muscarum* den noch jetzt unter diesem Namen bekannten Parasiten der Stubenfliege. LÉGER ließ 1902 die Gattungsbezeichnung *Leptomonas* fallen, da der Typus der Gattung nicht mehr auffindbar war. Für eine Reihe von Flagellaten aus Kuliziden und Tabaniden schuf er auf Grund ihrer gerstenkornähnlichen Gestalt die neue Gattung *Crithidia*. Alle übrigen von ihm bei Insekten gefundenen eingeißeligen Parasiten rechnete er zu *Herpetomonas*.

Ein Fortschritt war es zweifellos, als PATTON & STRICKLAND (1908) für die Gattung *Crithidia* als neues Merkmal den Besitz einer undulierenden Membran aufstellten, nachdem schon LÜHE auf das Vorhandensein dieses Kennzeichens bei den von LÉGER unter diesem Namen beschriebenen Formen aufmerksam gemacht hatte. Es wird dieser Fortschritt auch nicht dadurch verringert, daß ein Teil der ursprünglich zu dieser Gattung gerechneten Flagellaten aus blutsaugenden Insekten später als zu echten Trypanosomen gehörig erkannt wurde. Während PATTON & STRICKLAND für die übrigen Insektenflagellaten an der gemeinsamen Gattung *Herpetomonas* festhielten, trennten CHATTON & ALILAIRE (1908) einen Teil derselben als Gattung *Leptomonas* ab und zählten zu dieser alle diejenigen, die nicht der von v. PROWAZEK (1904) gegebenen Beschreibung für *Herpetomonas muscarum* entsprachen, d. h. keinen paarigen Geißelapparat besaßen. Dieser Anschauung haben sich ROUBAUD (1908, 1909), BERLINER (1909), LAVERAN & MESNIL (1912), NÖLLER (1912), REICHENOW (1928) angeschlossen, auch HARTMANN & SCHILLING (1917) neigen zu ihr. Dagegen ist insbesondere von englischen Autoren, PATTON & STRICKLAND, WENYON, FANTHAM & PORTER, sowie von ALEXEIEFF eingewandt worden, daß die Flagellaten der Stubenfliege tatsächlich eingeißelig sind und die Stadien mit doppelter Geißel nichts weiter als Teilungsformen darstellen. Während demzufolge die genannten Autoren alle nicht mit einer undulierenden Membran versehenen Arten zu *Herpetomonas* rechnen, gibt MINCHIN den gleichen Formen den Namen *Leptomonas* und gebraucht *Herpetomonas* als Synonym. FRANÇA (1920) betrachtet als charakteristisch für die Gattung *Herpetomonas* nicht die Doppelgeißel sondern den besonderen Teilungsvorgang der zur Doppelgeißeligkeit führt. Weiter sieht er ein wichtiges Kennzeichen dieser Gattung in dem Vorhandensein eines deutlichen Rhizoplasten, d. h. einer Verdickung der Geißelwurzel innerhalb des Zellkörpers, während bei *Leptomonas* der Achsenfaden als solcher durch das Protoplasma zum Blepharoplasten ziehe, ohne dabei eine Verstärkung zu erfahren.

Von den Herpetomonaden bzw. Leptomonaden hat ROBAUD (1912) eine weitere Gruppe unter dem Namen *Cercoplasma* abgezweigt, bei denen im freibeweglichen Stadium trypanosomenähnliche Flagellaten mit langgestrecktem Kern auftreten, der freie Teil der Geißel in seinem ganzen Verlauf von einem Protoplasmasaum umhüllt ist, und die außerdem durch die Neigung zur Agglomeration unter Verlust der Geißel ausgezeichnet sein sollen. Alle diese Merkmale scheinen vorderhand nicht hinreichend, um die Selbständigkeit dieser Gattung zu begründen, zumal ALEXEIEFF eine ähnliche Geißelstruktur auch von *Herpetomonas muscarum* beschreibt.

E. REICHENOW (1928) vereinigt, dem Vorgange WENYONS folgend in der Gattung *Herpetomonas* alle Insektenflagellaten ohne undulierende Membran, bei denen im Laufe der Entwicklung ein trypanosoma-ähnliches Stadium auftritt. Alle anderen rechnet er zu *Leptomonas*.

Da *Leptomonas bütschlii* zweifellos ein Wurmparasit ist und ebenso wie andere neuerdings aus Würmern beschriebene eingeißelige Flagellaten eine kontraktile Vakuole besitzen soll, scheint es mir zweifelhaft, ob wir berechtigt sind, Insektenflagellaten, denen eine solche Struktur fehlt, mit den genannten zu vereinigen, auch scheinen mir unsere Kenntnisse von der Formfolge bei den Insektenparasiten noch nicht hinreichend gefestigt, um eine solche Trennung zurzeit zu recht-

finden. Ich vereinige deswegen alle in Betracht kommenden Flagellaten in derjenigen Gattung, die zuerst aus einem Insekt beschrieben worden ist, nämlich *Herpetomonas*. Sie enthält alle einschlägigen Formen. Die wirtswechselnden Parasiten dieser Gruppe werden durch die Gattungen *Phytomonas* und *Leishmania* repräsentiert. Beiden fehlt im Insekt, soweit wir wissen, die Trypanosomenform und wohl auch die Zyste. Im zweiten Wirt, der bei *Phytomonas* eine Pflanze, bei *Leishmania* ein Wirbeltier ist, bildet die erstere sowohl geißeltragende wie unbegeißelte Stadien, während die andere hier nur als geißellose Form auftritt und zwar innerhalb von Zellen.

Literatur

(vgl. auch die anderen Abschnitte).

- 1912 ALEXEIEFF, A., Homologie entre le stigma des Eugléniens et le kinetonucleus des flagellés binucléés. Arch. Zool. Exper. et Gén. 5. Sér. Bd. 10.
- 1913 Derselbe, Introduction à la révision de la famille *Herpetomonadidae* (= *Trypanosomidae* DOFLEIN). Arch. f. Prot.-K. Bd. 29. S. 313.
- 1922 AYYAR, T. S. & KRISHNAN, K. V., The value of culture of the peripheral blood in Kala-Azar as a diagnostic procedure. Ind. Med. Gaz. Bd. 77. S. 255.
- 1923 BANERJEE, D. N., Cultivation of *Leishmania donovani*. Calcutta Med. J. 18. 417.
- 1909 BALDREY, Versuche und Beobachtungen über die Entwicklung von *Trypanosoma lewisi*. Arch. f. Prot.-K. Bd. 15. S. 213.
- 1916 BELAR, K., Protozoenstudien. Beiträge zur Kenntnis der Entwicklungsgeschichte von *Trypanoplasma heliciis* LEIDY. Arch. f. Prot.-K. Bd. 36.
- 1926 BELAR, K., Der Formenwechsel der Protistenkerne. Ergebn. u. Fortschr. d. Zool. Bd. 6.
- 1909 BERLINER, Flagellatenstudien. Arch. f. Prot.-K. Bd. 15. S. 297.
- 1911 BIOT, C., BIOT, R. & RICHARD, G., Influence de glucose sur la vitalité du *Trypanosoma lewisi* in vitro. C. R. Soc. Biol. Bd. 71. S. 368.
- 1910 BOUET, G. & ROUEYD, E., Expériences diverses de transmission des trypanosomes par les glossines. III. Transmission de *Trypanosoma parvum* par *Glossina palpalis*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 3. S. 399.
- 1919 BRESSLAU, E. & BUSCHKE, M., Die Parasiten der Stechmückenlarven. Biol. Zbl. Bd. 39. S. 325.
- 1914 BRAUN, H. & TEICHMANN, F., Erfahrungen über die tierischen Trypanosomenkrankheiten Deutsch-Ostafrikas. Arch. f. Schiff- u. Tropenhyg. Bd. 18. Beih.
- 1911 BRUCE, D., HAMERTON, A. E., BATEMAN, H. R. & MACKIE, F. —., Experiments to ascertain if *Trypanosoma gambiense* during its development within *Glossina palpalis* is infective. Proc. R. Soc. B. 565. S. 345.
- 1914 BRUCE, D., HAMERTON, A. E., WATSON, D. P. & Lady BRUCE, The trypanosoma causing disease in man in Nyassaland. The naturally infected dog strain. Proc. Roy. Soc. B. Bd. 88. S. 111.
- 1913 BURNET, F., Le *Trypanosoma cruzi* évolue chez *Conarhinus meqistus*, *Cimex lectularius*, *Cimex borealis* et *Desmohorus moubata*. Cycle évolutif de ce parasite. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 360.
- 1927 BRUYNOGHE, DUROIS & BOUTKAERT, Le sucre du sang au cours des trypanosomiasés expérimentales. Bull. Ac. R. Med. Belge. Bd. 7. S. 142.
- 1909 CHAGAS, C., Über eine neue Trypanosomiasis des Menschen. Mem. Inst. Osw. Cruz. Bd. 1. S. 213.
- 1913 CHATTON, E., Position systématique et signification phylogénique des trypanosomes malpighiens des muscides. C. R. Soc. Biol. Bd. 74. S. 551.
- 1913 Derselbe, L'ordre, la succession et l'importance relative des stades dans l'évolution des trypanosomides chez les insectes. C. R. Soc. Biol. Bd. 74. S. 1145.
- 1924 CHATTON, E., Sur les connexions flagellaires des éléments flagellés. Centrosomes et mastigosomes. La cinétole, unité cinétoflagellaire. Cinétides simples et cinétides composées. C. R. Soc. Biol. Bd. 84. S. 477.

- 1908 CHATTON, E. & ALILAIRE, Coexistence d'un *Leptomonas* (*Herpetomonas*) et d'un trypanosome chez un muscide non vulnérant, *Drosophila confusa* STAEGER. C. R. Soc. Biol. Bd. 64. S. 1004.
- 1912 CHATTON, E. & DELANOË, P., *Leptomonas Pattoni* (SWINGLE) chez l'adulte et la larve de *Ceratophyllus fasciatus*. C. R. Soc. Biol. Bd. 73. S. 291.
- 1912 CHATTON, E. & LÉGER, M., Sur un mode particulier d'agglutination et de cytolyse simulant un encystement chez les *Leptomonas* des Drosophiles. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 171.
- 1912 Dieselben, Du déterminisme des infections endotrophiques ou péritrophiques des Drosophiles par leur trypanosomides. Infections larvaires et imaginaires. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 550.
- 1911 CHATTON, E. & LÉGER, A., Sur l'anatomie spécifique du *Trypanosoma drosophilae* CHATTON et ALILAIRE, et sur les eutrypanosomes des muscides non sanguivores. C. R. Soc. Biol. Bd. 71. S. 573.
- 1912 CHATTON & LÉGER, A. & M., Trypanosomides et membranes péritrophiques chez les Drosophiles. Culture et évolution. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 453.
- 1925 COLAS-BELCOUR, J. & LWOFF, A., L'utilisation des glucides par quelques protozoaires. C. R. Soc. Biol. Bd. 93. S. 1421.
- 1927 CORDIER, G., Etude de la glycémie et action du serum glucose et d'insuline dans quelques cas de trypanosomiase expérimentale. C. R. Soc. Biol. Bd. 96. S. 971.
- 1928 DA CUNHA, A. M. & MUNIZ, J., La réaction nucléaire de FEULGEN chez les protozoaires. Kinétonucleus et appareil parabasal. C. R. Soc. Biol. Bd. 99. S. 1339.
- 1912 DARLING, S. T., Reduction of virulence in a strain of *Trypanosoma hippicum* selected from a guinea pig. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 184.
- 1926 DUBOIS, A., Le phénomène de Kurt Schern dans les trypanosomiasis. C. R. Soc. Biol. Bd. 95. S. 1130.
- 1928 Derselbe, Mort par la hypoglycémie dans les trypanosomiasis aiguës. C. R. Soc. Biol. Bd. 99. S. 565.
- 1928 Derselbe, Mort par hypoglycémie dans les trypanosomiasis aiguës.
- 1927 DUBOIS, A. & BOUCKAERT, J. P., L'hypoglycémie au cours des trypanosomiasis expérimentales a *Trypanosoma brucei*. C. R. Soc. Biol. Bd. 96. S. 431.
- 1916 DOFLEIN, F., Lehrbuch der Protozoenkunde. Jena, G. Fischer. 4. Auflage.
- 1928 DOFLEIN, F. & REICHENOW, ED., Lehrbuch der Protozoenkunde, Jena, F. Fischer. 5. Auflage.
- 1913 DUKE, H. L., Some experiments with Arsenophenylglycine and *Trypanosoma gambiense*. Proc. R. Soc. B. Bd. 86. S. 19.
- 1928 DUKE, H. L., Immunological studies of *Trypanosoma gambiense* and *T. rhodesiense*. Paras. Bd. 20. S. 427.
- 1909 EHRLICH, P., Über Partialfunktionen der Zelle. Nobelvortrag. In: „Beiträge zur experimentellen Pathologie und Chemotherapie, Leipzig 1909 u. M. m. W. 1909 Nr. 5.
- 1909 EHRLICH, P., RÖHL, W. & GULBRANSON, P., Über serumfeste Trypanosomenstämme. Z. f. Imm.-F. u. exp. Ther. Bd. 3. S. 296.
- 1911 FANTHAM, H. B., The life-history of *Trypanosoma gambiense* and *Trypanosoma rhodesiense* as seen in rats and guinea-pigs. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 4. S. 465.
- 1914 FANTHAM, H. B. & PORTER, A., Some insect flagellates introduced into vertebrates. Proc. Cambr. Philos. Soc. Bd. 18. S. 39.
- 1915 Dieselben, Further experimental researches on insect flagellates introduced into vertebrates. Ebda. S. 137.
- 1915 Dieselben, Some experimental researches on induced herpetomoniasis in birds. Ann. trop. Med. Paras. Bd. 9. S. 543.
- 1926 FENYVESSY, B. v., Über die Bedeutung des Stoffwechsels der Parasiten für das Wirtstier bei der Trypanosomeninfektion. Bioch. Ztschr. Bd. 173. S. 289.
- 1924 FENYVESSY, B. v. & REINER, L., Untersuchungen über den respiratorischen Stoffwechsel der Trypanosomen. Ztschr. Hyg. Inf. Kr. Bd. 102. S. 109.
- 1928 Dieselben, Atmung und Glykolyse der Trypanosomen II. Biochem. Zeitschr. Bd. 202. S. 75.
- 1926 FENYVESSY, B. v. & PIKLER, L., Verhalten des Blutzuckerspiegels bei der Trypanosomiasis. Bioch. Ztschr. Bd. 173. S. 294.

- 1915 FIGRI & DELANOË, M. et Mme, Sur un cas de trypanosomiase constaté chez un cheval à ... n. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. S. 503.
- 1916 FIGRI, C. & Mme DELANOË, Au sujet du dimorphisme du trypanosome de Mazagan. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 9. S. 130.
- 1911 ILLIG, CH., Sur la survie du *Trypanosoma brucei* dans quelques milieux d'origine biologique et non biologique. C. R. Soc. Biol. Bd. 71. S. 527.
- 1920 FRANÇA, C., La flagellose des euphorbes. Ann. Inst. Past. Bd. 34. S. 432.
- 1915 FRANCHINI, G. & MANTOVANI, M., Infection expérimentale du rat et de la souris par *Herpetomonas muscae domesticae*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. S. 109.
- 1922 FRANCHINI, G., Flagellés et amibes d'une urticacée exotique, *Ficus parietalis*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 15. S. 399.
- 1922 Derselbe, Particularités de culture de certains flagellés. De la culture des *Leishmania* dans le milieu de Yoshida. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 15. S. 551.
- 1922 Derselbe, Nouvelles recherches sur les trypanosomes des euphorbes et sur leur culture. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 15. S. 299.
- 1922 Derselbe, Au sujet de la culture de l'*Herpetomonas* du *Pyrrhocris apterus*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 15. S. 161.
- 1923 Derselbe, Sur un protozoaire d'*Euphorbia cereiformis* et sur sa culture. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 14. S. 642.
- 1923 Derselbe, Action du latex d'euphorbes sur différents trypanosomes. Culture de flagellés dans les latex divers. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 16. S. 41.
- 1923 Derselbe, Action des latex végétaux sur différents protozoaires. Culture de trypanosomes dans le latex. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 16. S. 256.
- 1924 Derselbe, Sur des cultures très anciennes de flagellés. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 17. S. 32.
- 1913 FRY & RANKEN, On the extrusion of granules by trypanosomes. Proc. R. Soc. Bd. 86.
- 1914 GONDER, R., Versuche über Immunität bei *Spirochaeta gallinarum*. Arch. f. Schiff- u. Tropenhyg. Bd. 18. Beih. 7.
- 1912 Derselbe, Experimentelle Studien mit Trypanosomen und Spironemen (Spirochaeten). Ztschr. f. Imm.-F. u. exp. Ther. Bd. 15. S. 257.
- 1903 GROTHUSEN, Über das Vorkommen der Tsetse-Surra-Krankheit beim Zebra. Arch. f. Schiff- u. Tropenhyg. S. 387.
- 1907 HARTMANN, L., Das System der Protozoen. Arch. f. Protok. Bd. 10. S. 139.
- 1909 HARTMANN, M., Polyenergide Kerne. Studien über multiple Kernteilungen und generative Chromidien bei Protozoen. Biol. Zbl. 29.
- 1911 Derselbe, Die Konstitution der Protistenkerne und ihre Bedeutung für die Zellenlehre. Jena.
- 1928 Derselbe, Praktikum der Protozoologie, 5. Aufl. Jena, G. Fischer.
- 1910 HARTMANN, L. & JOLLOS, V., Die Flagellatenordnung *Binucleata*. Phylogenetische Entwicklung und systematische Einteilung der Blutprotozoen. Arch. f. Protok. Bd. 19. S. 81.
- 1907 HARTMANN, M. & v. PROWAZEK, Karyosom, Blepharoplast und Zentrosom. Arch. f. Prot.-K. Bd. 10. S. 306.
- 1918 HARTMANN, M. & NÖLLER, W., Untersuchungen über die Zytologie von *Trypanosoma theileri*. Arch. f. Prot.-K. Bd. 38. S. 355.
- 1917 HARTMANN, M. & SCHILLING, CL., Die pathogenen Protozoen. Berlin, J. Springer.
- 1921 HOARE, C. A., Some observations and experiments on insect flagellates, with special reference to artificial infection of vertebrates. Paras. Bd. 13. S. 66.
- 1927 IWANOW, E. & MESNIL, F., Le trypanosome de la dourine traverse-t-il la peau ou les muqueuses saines? Ann. Inst. Pasteur. Bd. 41. S. 497.
- 1911 JANICKI, C., Zur Kenntnis des Parabasalapparats bei parasitischen Flagellaten. Biol. Zbl. Bd. 31. S. 312.
- 1912 Derselbe, Bemerkungen zum Kernteilungsvorgang bei Flagellaten, namentlich bei parasitischen Formen. Verh. Nat. Ges. Basel. Bd. 23.
- 1928 JIROVEC, O., Über die Agglomeration von blepharoplastlosen Trypanosomen. Arch. f. Protok. Bd. 64. S. 457.
- 1880/82 KENT, W. S., A manual of the Infusoria. London.

- 1912 KINGHORN, A., YORKE, W. & LLOYD, LL., On the development of *Trypanosoma rhodesiense* in *Glossina morsitans*. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 6. S. 495.
- 1912 KINGHORN, A. & YORKE, W., On the influence of meteorological conditions on the development of *Trypanosoma rhodesiense* in *Glossina morsitans*. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 6. S. 405 u. Brit. Med. J. 1913. I S. 1656.
- 1909 KLEINE, F. K., Positive Infektionsversuche mit *Trypanosoma brucei* durch *Glossina palpalis*. D. m. W. Bd. 35. S. 469.
- 1909 Derselbe, Weitere wissenschaftliche Beobachtungen über die Entwicklung von Trypanosomen in Glossinen. Ebda. S. 924.
- 1909 Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Ätiologie der Schlafkrankheit. Ebda. S. 1257.
- 1909 Derselbe, Weitere Beobachtungen über Tsetsefliegen und Trypanosomen. Ebda. S. 1956.
- 1919 Derselbe, Über die Ergebnisse der deutschen Schlafkrankheitsforschung. Ebda. Nr. 27.
- 1913 KLEINE, F. K. & ECKARD, B., Über die Bedeutung der Speicheldrüseninfektion bei der Schlafkrankheitsfliege (*Glossina palpalis*). Ztschr. f. Hyg. Bd. 74. S. 183.
- 1914 KLEINE, F. K., FISCHER, W. & ECKARD, B., Über die Bedeutung der Speicheldrüseninfektion bei der Schlafkrankheitsfliege (*Glossina palpalis*). II. Mitteilung. Ztschr. f. Hyg. Bd. 77. S. 495.
- 1911 KLEINE, F. K. & TAUTE, M., Ergänzungen zu unseren Trypanosomenstudien. Arb. a. d. Kais. Ges.-A. Bd. 31. S. 321.
- 1924 KLIGLER, I. J., On the cultivation and biological characters of *Leishmania tropica*. Amer. Journ. Trop. Med. Bd. 4, S. 69.
- 1828 KLIGLER, I. J. & GEIGER, A., Lactic acid content of blood of trypanosoma infected rats. Proc. Soc. Exper. Biol u. Med. B. 26. S. 229.
- 1898 KOCH, R., Reiseberichte usw. Berlin, J. Springer.
- 1901 Derselbe, Ein Versuch zur Immunisierung von Rindern gegen Tsetsekrankheit (Surra). Dtsch. Kolon.-Blatt. Bd. 12. Nr. 24. Beil.
- 1904 Derselbe, Über die Trypanosomenkrankheiten. D. m. W. S. 1705.
- 1905 Derselbe, Über die Unterscheidung der Trypanosomenarten. Sitz-Ber. Kgl. Ak. d. W. Nr. 46. S. 958.
- 1905 Derselbe, Vorläufige Mitteilung über die Ergebnisse einer Forschungsreise nach Ostafrika. D. m. W. 1905. Nr. 47.
- 1911 KÜHN, A. & v. SCHUCKMANN, W., Über den Bau und die Teilungserscheinungen von *Trypanosoma brucei* (PLIMMER u. BRADFORD). Sitz-Ber. Heidelberg. Ak. d. Wiss. Mathem. Nat.-Kl. Jg. 1911. Nr. 11.
- 1918 KUCZYNSKI, M. H., Über die Teilung der Trypanosomenzelle nebst Bemerkungen zur Organisation einiger nahestehender Flagellaten. Arch. f. Prot.-K. Bd. 38. S. 94.
- 1911 KUDICKE, R., Die Wirkung orthochinoider Substanzen auf Rattentrypanosomen. Zbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 59. S. 182.
- 1911 Derselbe, Beiträge zur Biologie der Trypanosomen. Ebda. Bd. 61. S. 113.
- 1921 KUDICKE, R. & EVERS, E., Über den Einfluß von Zuckerarten und Alkoholen der Zuckerreihe auf die Beweglichkeit der Trypanosomen in vitro. Z. f. Hyg. Infkr. Bd. 101.
- 1924 KUDICKE, R., STRAUSS, ED. & COLLIER, W. A., Versuche zur Gewinnung von trypanoziden Substanzen durch Hydrolyse von Eiweißkörpern. Z. f. Hyg. Infkr. Bd. 103. S. 622.
- 1925 KUDICKE, R. & COLLIER, W. A., Intrakutane Superinfektionsversuche an tsetsekranken Kaninchen mit Trypanosomen der gleichen Art. Arch. f. Sch.- u. Trophyg. Bd. 29. S. 407.
- 1908 LAVERAN, A., Influence des passages par cobayes sur la virulence de quelques trypanosomes. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 1. S. 198.
- 1911 Derselbe, Contribution à l'étude du *Trypanosoma brucei* sans blepharoplaste de Werbitzki. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 233.
- 1911 Derselbe, Au sujet du *Trypanosoma brucei* sans blepharoplaste de Werbitzki. Ebda. Bd. 4. S. 273.
- 1911 Derselbe, Essai de vaccination contre le *Trypanosoma gambiense* avec des trypanosomes morts; toxine de *Tr. gambiense*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 680.
- 1913 LAVERAN, A. & FRANCHINI, G., Infection expérimentale de la souris par *Herpetomonas clenoccephali*. C. R. Ac. Sci. Bd. 157. S. 425.

- 1913 LAVERAN, A. & FRANCHINI, G., Infections expérimentales de mammifères par des flagellés du tube digestif de *Ctenocephalus canis* et d'*Anopheles maculipennis*. Ebda. Bd. 157. S. 755.
- 1914 Dieselben, Infection naturelle du rat et de la souris au moyen de puces de rat parasitées par *Herpetomonas Pattoni*. Ebda. Bd. 158. S. 450.
- 1914 Dieselben, Infection de mammifères par des flagellés d'invertébrés. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 605, Bd. 8. S. 266.
- 1914 Dieselben, Infection de la souris au moyen des flagellés de la puce du rat par la voie de digestion. C. R. Ac. Sci. Bd. 158. S. 770.
- 1919 Dieselben, Infection des souris blanches à l'aide des cultures de *Herpetomonas ctenocephali*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 12. S. 379.
- 1919 Dieselben, Sur les flagellés parasites de quelques insectes et sur les infections qu'ils peuvent produire chez les souris. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 12. S. 665.
- 1920 Dieselben, Infections expérimentales de chiens et de cobayes à l'aide de cultures d'*Herpetomonas* d'insectes. Bull. Soc. Ex. Bd. 13. S. 569.
- 1912 LAVERAN, A. & MESNIL, F., Trypanosomes et Trypanosomiasés. Paris, Masson & Cie.
- 1911 LAVERAN, A. & PETTIT, A., Des trypanotoxines. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 42.
- 1911 LAVERAN, A. & ROUDSKY, Au sujet de l'action de l'oxazine sur les trypanosomes. C. R. Ac. Sci. Bd. 153. S. 226.
- 1912 Dieselben, Résultats obtenus en mélangeant un virus à trypanosomes acentrosomiques avec un virus normal de même espèce. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 313.
- 1913 Dieselben, Essais d'immunisation contre les trypanosomes pathogènes. — Trypanotoxines. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 176.
- 1927 LAVIER, G., Particularités du noyau chez les trypanosomes du groupe brucei, d'isolement récent. C. R. Ac. Sci. Bd. 185. S. 1325.
- 1927 Derselbe, Existence d'individus naturellement ablepharoplastiques dans les souches de trypanosomes du groupe brucei récemment isolés. C. R. Soc. Biol. Bd. 97. S. 1611.
- 1927 Derselbe, Sur la structure du corps parabasal des trypanosomes. C. R. Ac. Sci. Bd. 185. S. 1534.
- 1928 Derselbe, Sur la vacuole prébasale des trypanosomes. C. R. Ac. Sci. Bd. 196. S. 106.
- 1928 Derselbe, Les formations paravacuolaires des trypanosomes. C. R. Ac. Sci. Bd. 186. S. 401.
- 1927 Derselbe, The postero-nuclear form. Int. Rep. League of Nations Intern. Comm. Human Trypanosomiasis Genf. S. 117.
- 1928 Derselbe, Rôle uniformisant de l'hôte vertébré dans la morphologie des trypanosomes du groupe brucei. C. R. Soc. Biol. Bd. 98. S. 520.
- 1928 Derselbe, Existence de formes naturellement ablepharoplastiques chez *Trypanosoma evansi* et *Trypanosoma equiperdum*. C. R. Soc. Biol. Bd. 98. S. 1320.
- 1928 LEDENTU, G., Au sujet des trypanotoxines. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 21. S. 544.
- 1908 LEBER, A., Über Trypanosomentoxine und trypanotoxische Keratitis parenchymatosa. D. m. W. 34. Jg. S. 1850.
- 1902 LÉGER, L., La structure et multiplication des flagellés du genre *Herpetomonas* KENT. C. R. Ac. Sci. Bd. 134. S. 781.
- 1902 Derselbe, Un flagellé parasite de l'*Anopheles maculipennis*. C. R. Soc. Biol. Bd. 54. S. 354.
- 1903 Derselbe, Sur quelques cercomonadines nouvelles ou peu connues parasites de l'intestin des insectes. Arch. f. Prot.-K. Bd. 2. S. 180.
- 1902 LÉGER, L. & DUBOSQ, Sur les larves d'*Anopheles* et leur parasites en Corse. C. R. Ass. Tr. p. l'av. d. Sci. 31. Sitzg. S. 703.
- 1922 LEIVA, L., The cultivation of *Leishmania infantum* and *Leptomonas ctenocephali* on the triple N-medium. Philipp. Journ. Sci. 20, 179.
- 1928 LEUPOLD, F., Untersuchung über Rezidivstämme bei Trypanosomen mit Hilfe des RIECKENBERG-Phänomens. Ztschr. f. Hyg. Bd. 109. S. 144.
- 1925 LWOFF, A., Croissance hypertrophique, division multiple et constitution de la cinétide de *Leishmania donovani* LAV. et MESN. type *infantum* Ch. N. C. R. Soc. Biol. Bd. 92. S. 160.
- 1928 LWOFF, M., Action favorisante du sang sur la culture du *Leptomonas ctenocephali* FANTH. C. R. Soc. Biol. Bd. 99. S. 372.

- 1928 LWOFF, M., Culture du *Leptomonas ctenocephali* FANTH. (flagellé trypanosomide) en milieu privé de sang frais: Les organes stérilisées. C. R. Soc. Biol. Bd. 99. S. 1133.
- 1929 Derselbe, Influence du degré d'hydrolyse des matières protéiques sur la nutrition de *Leptomonas ctenocephali* FANTH. in vitro. C. R. Soc. Biol. Bd. 100. S. 240.
- 1929 LWOFF, M. & A., L'appareil parabasal et les constituants cytoplasmiques de *Leptomonas ctenocephali* FANTH. var. *chattoni* LAVERAN et FRANCHINI (flagellé trypanosomide). C. R. Soc. Biol. Bd. 100. S. 557.
- 1903 MARTINI, E., Über die Empfänglichkeit nutzbarer Säugetiere für die Tsetsekrankheit. D. med. Wochenschr. Bd. 29. S. 573.
- 1905 Derselbe, Untersuchungen über die Tsetsekrankheit zwecks Immunisierung von Haustieren. Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Kr. Bd. 50. S. 1.
- 1906 MATHIS, C., Sur une modification du milieu de NOVY-McNEAL pour la culture des trypanosomes. C. R. Soc. Biol. Bd. 61. S. 550.
- 1911 Derselbe, Cultures de *Leishmania infantum* et *L. tropica* sur milieux au sang chauffés. C. R. Soc. Biol. 63, 538.
- 1912 MAYER, M. & DA ROCHA-LIMA, H., Zur Entwicklung von *Schizotrypanum cruzi* in Säugtieren. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 16. Beih. 4. S. 376.
- 1919 Mc CULLOCH, J., A comparison of the life cycle of *Crithidia* with that of *Trypanosoma* in the invertebrate host. Univ. Calif. Publ. Zool. Bd. 19. S. 135.
- 1913 MESNIL, F., Sur le Nagana de l'Ouganda. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 685.
- 1913 MENDELEEFF-GOLDBERG, P., Die Immunitätsfrage bei der Trypanosomenkrankheit der Frösche. Arch. f. Prot.-K. Bd. 31, S. 241.
- 1908 MINCHIN, E., A. Polymorphism of *Trypanosoma gambiense*. Parasit. Bd. 1. S. 236.
- 1909 Derselbe, Structure of *Trypanosoma lewisi* in relation to microscopical technique. Quart. J. Micr. Sci. Bd. 53. S. 775.
- 1912 Derselbe, An introduction to the study of the protozoa. London, E. Arnold.
- 1915 Derselbe, Remarks on the nature and significance of the so-called infective granules. Ann. Inst. Past. Bd. 29. S. 537.
- 1910 MINCHIN, E. A. & THOMSON, Transmission of *T. lewisi* by the rat flea (*Ceratophyllus fasciatus*). Proc. R. Soc. B. Bd. 82. S. 273.
- 1911 Dieselben, An intracellular stage in the development of *T. lewisi* in the rat flea. Brit. med. Journ. II. S. 361.
- 1915 Dieselben, The rat trypanosome, *Trypanosoma lewisi*, in its relation to the rat-flea, *Ceratophyllus fasciatus*. Qu. Journ. Micr. Sci. Bd. 60. S. 463.
- 1911 MINCHIN, E. A. & WOODCOCK, H. M., Observations on the trypanosome of the little owl (*Athene noctua*) etc. Quart. Journ. Micr. Sci. Bd. 57. S. 141.
- 1924 MONTENEGRO, J., Anatomopathologia de leishmaniose cutanea (Ulceras de Bauru). Ann. Paulist. Med. Cirurg. Bd. 15. S. 5.
- 1907 MOORE, J. E. S. & BREINL, A., Cytology of the trypanosomes. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 1. S. 441.
- 1908 MOORE, BREINL & HINDLE, E., Life history of *T. lewisi*. Ebda. Bd. 2. S. 197.
- 1927 MOSCHKOWSKI, SCH., Zur Frage des Wirkungsmechanismus von Germanin (Bayer 205) auf Trypanosomen. Arch. f. Sch.- u. Trophyg. Bd. 31. S. 541.
- 1928 MUTERMILCH, S. & SALAMON, E., Contribution à l'étude du mécanisme de la création des races des trypanosomes du nagana anticorps-résistants. C. R. Soc. Biol. Bd. 98. S. 345.
- 1924 NAPIER, L. E. & MURUGESAN, P., The viability of the flagellate stage of *L. donovani* with reference to the hydrogen ion concentration of its environment. Ind. Journ. Med. Res. Bd. 11. S. 1219.
- 1924 Derselbe, The preparation of NNN-media of different hydrogen ion concentrations. Ind. Journ. Med. Res. Bd. 11. S. 733.
- 1922 NIESCHULZ, O., Der gegenwärtige Stand der Trypanosomenzüchtung. Arch. f. Sch. Trop. Hyg. Bd. 26. S. 317.
- 1912 NÖLLER, W., Die Übertragungsweise der Rattentrypanosomen durch Flöhe. Arch. f. Prot.-K. Bd. 25. S. 386.
- 1913 Derselbe, Die Blutprotozoen des Wasserfroschs und ihre Übertragung. Ebda. Bd. 31. S. 169.

- 1914 NÖLLER, W., Die Übertragungsweise der Rattentrypanosomen II. Ebda. Bd. 34. S. 295.
- 1917 Derselbe, Blut- und Insektenflagellatenzüchtung auf Platten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 22.
- 1920 Derselbe, Die neueren Ergebnisse der *Haemoproteus*-Forschung zugleich vorläufige Mitteilung über das Kreuzschnabeltrypanosoma und über Züchtungsversuche an einigen anderen Trypanosomen. Arch. f. Prot.-K. Bd. 41. S. 149.
- 1925 Derselbe, Der Nachweis des Überträgers des gemeinen Rindertrypanosomas, *Trypanosoma theileri*, mit Hilfe des Kulturverfahrens usw. Zbl. f. Bakt. I. Ref. Bd. 79. S. 133.
- 1923 NÖLLER, W. & KUCHLING, M., Zur Züchtung des Schaftrypanosomas und der Schaflaus-*rickettsia* aus dem Schafblute. Berl. Tier. W. Nr. 18.
- 1926 NOGUCHI, H. Comparative studies of herpetomonads and leishmanias. II. Differentiation of the organisms by serological reactions and fermentation tests. J. Exper. Med. Bd. 44 S. 327.
- 1926 NOGUCHI, H. & THILDEN, E. B., Comparative study of herpetomonads and leishmanias I. Cultivation of herpetomonads from insects and plants. J. Exper. Med. Bd. 44. S. 307.
- 1903 NOVY, F. G. & MC NEAL, W. J., On the cultivation of *Trypanosoma lewisi*. Contrib. to med. research, dedic. to VAUGHAN.
- 1914 OEHLER, R., Untersuchungen über den Dimorphismus von *Trypanosoma brucei*. Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Kr. Bd. 77. S. 356.
- 1914 Derselbe, Der Dimorphismus des *Trypanosoma brucei* bei experimenteller Behandlung. Ebda. Bd. 78. S. 188.
- 1913 O'FARREL, Preliminary note on a new flagellate, *Crithidia hyalommae* n. sp. found in the tick *Hyalomma aegyptium* etc. Journ. trop. Med. Hyg. Bd. 16. S. 245.
- 1913 Derselbe, Hereditary infection with special reference to its occurrence in *Hyalomma aegyptium* infected with *Crithidia hyalommae*. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 7. S. 545.
- 1908 PATTON, W. S., *Herpetomonas* in *Ctenocephalus felis*. Ann. Rep. King Inst. Madras.
- 1912 Derselbe, The morphology and life-history of *Herpetomonas culicis*. Sc. Mem. Med. Dep. Govt. India No. 57.
- 1908 PATTON, W. S. & STRICKLAND, A critical review of the relation of blood sucking invertebrates to the life cycles of trypanosomes of vertebrates. Paras. Bd. 1. S. 322.
- 1923 PEDROSO, A. M., Notes on the biology of *Leishmania tropica*. Amer. Journ. Trop. Med. Bd. 3. S. 47.
- 1928 PERUZZI, M., Pathologico, anatomical and serological observations on the Trypanosomiasis. Final Rep. League of Nations Intern Comm. Human Tryp. Genf. S. 245.
- 1913 PONSELLE, A., Recherches sur la culture in vitro du Trypanosome de l'anguille (*Trypanosoma granulatum* LAVERAN et MESNIL 1902). C. R. Soc. Biol. Bd. 74. S. 339, 522.
- 1917 Derselbe, Déterminisme de la culture du trypanosome de la grenouille, *Trypanosoma rotatorium* MAYER 1843. C. R. Soc. Biol. Bd. 80. S. 824.
- 1919 Derselbe, Sur la culture des trypanosomes. C. R. Soc. Biol. Bd. 82. S. 163.
- 1923 Derselbe, La culture de *Trypanosoma inopinatum*, trypanosome pathogène de la grenouille. Ann. Paras. hum. et comparée. Bd. 1. S. 155.
- 1923 Derselbe, La culture des trypanosomes et les conditions physicochimiques, qui la déterminent. Ann. Paras. hum. et comp. Bd. 1. S. 181.
- 1924 Derselbe, Culture des trypanosomes pathogènes. C. R. Ac. Sci. Bd. 178. S. 1219.
- 1928 PRATES, M., Final Rep. League of Nations Intern. Comm. Human Trypanosom. Genf. S. 143.
- 1904 v. PROWAZEK, Die Entwicklung von *Herpetomonas*, einem mit den Trypanosomen verwandten Flagellaten. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. Bd. 20. S. 440.
- 1905 Derselbe, Studien über Säugetiertrypanosomen. Ebda. Bd. 22. S. 351.
- 1913 Derselbe, Über reine Trypanosomenstämme. C. f. Bakt. I. Or. Bd. 68. S. 498.
- 1911 PORTER, A., The life cycle of *Herpetomonas jaculum* (LÉGER) parasitic in the alimentary tract of *Nepa cinerea*. Paras. Bd. 2. S. 367.
- 1915 Derselbe, The morphology and biology of *Herpetomonas patellae*. Ebda. Bd. 7. S. 322.
- 1927 REGENDANZ, P. & KIKUTH, W., Über die Bedeutung der Milz für die Bildung des vermehrungshindernden Reaktionsproduktes (TALLAFERRO) und dessen Wirkung auf den Infektionsverlauf der Rattentrypanosomiasis (*Tryp lewisi*). C. f. Bakt. I. Or. Bd. 103. S. 271.

- 1927 REGENDANZ, P. & TROPP, C., Das Verhalten des Blutzuckers und des Leberglykogens bei mit Trypanosomen infizierten Ratten. Arch. f. Sch. u. Trophyg. Bd. 31. S. 376.
- 1927 REICHENOW, E. & REGENDANZ, P., Über die Flohpassage normaler und mit Arsenophenylglycin vorbehandelter Rattentrypanosomen. Abh. a. d. Geb. d. Auslandskunde (Festschrift NOCHT). Bd. 26. S. 446.
- 1927 ROBERTSON, M., Notes on certain points in the cytology of *Trypanosoma raiae* and *Bodo caudatus*. Paras. Bd. 19. S. 375.
- 1911 ROBERTSON, M., Transmission of flagellates living in the blood of fishes. Philos. Trans. R. Soc. Bd. 202. S. 29.
- 1912 Derselbe, Notes on the life-history of *Trypanosoma gambiense*. Proc. R. Soc. Bd. 86. S. 66.
- 1909 ROSENBUSCH, F., Trypanosomenstudien. Arch. f. Prot.-K. Bd. 15. S. 263.
- 1910 Derselbe, Über eine neue Enzystierung bei *Crithidia muscae domestica*. C. f. Bakt. I. Or. Bd. 53. S. 387.
- 1928 ROSKIN, G. & SCHISCHLIAJEWA, S., Die Kernteilung bei Trypanosomen. Arch. f. Protk. Bd. 60. S. 460.
- 1929 Dieselben, Zur Frage des Mechanismus der Kernteilung bei Trypanosomen. Arch. f. Protk. Bd. 65. S. 299.
- 1908 ROUBAUD, E., Sur un nouveau flagellé parasite de l'intestin des muscides etc. C. R. Soc. Biol. Bd. 64. S. 1107 u. Bd. 65. S. 29.
- 1909 Derselbe, Les trypanosomes pathogènes et la *Glossina palpalis*. Rapport Mission d'Études de la Maladie du Sommeil etc. Paris. Masson & Cie. S. 511.
- 1911 Derselbe, *Cystotrypanosoma intestinalis* n. sp. etc. C. R. Soc. Biol. Bd. 71. S. 306.
- 1911 Derselbe, *Cercoplasma* (n. gen.) *Caulleryi* (n. sp.) etc. Ebda. Bd. 71. S. 503.
- 1911 Derselbe, Phénomènes autogamiques chez les *Leptomonas* etc. C. R. Soc. Biol. Bd. 71. S. 602.
- 1923 ROUBAUD, E. & FRANCHINI, G., Culture des parasites leishmaniformes obtenues chez la souris par inoculation des fèces de la puce *Ctenopsylla museuli*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 16. S. 14.
- 1921 RUPPERT, E., Eine neue Methode zum Färben des *Treponema pallidum*. D. m. W. S. 1054.
- 1927 SAVINO, E., Relation entre le nombre des trypanosomes et les variations glycémiques dans l'infection expérimentale par *Trypanosoma equiperdum*. C. R. Soc. Biol. Bd. 96. S. 220.
- 1904 SCHAUDINN, F., Generations- und Wirtswechsel bei *Trypanosoma* und *Spirochaete*. Arb. a. d. Kais. Ges.-A. Bd. 20.
- 1928 SCHEFF, G., Über den intermediären Stoffwechsel der mit Trypanosomen infizierten Ratten. Biochem. Ztschr. Bd. 200. S. 309.
- 1926 SCHERN, K., Über Trypanosomen. Ztschr. f. Bakt. I. Os. Bd. 96. S. 356, 360, 362, 440, 444, 451.
- 1928 SCHERN, K. & ROSSI LEMA, L., Über Trypanosomen. VII. Mitteilung: Blutzuckerwerte bei experimentell mit Mal de Caderas infizierten Tieren. Cbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 108. S. 394.
- 1910 SCHILLING, CL., Das Vorkommen von Autogamie bei *Trypanosoma lewisi*. Arch. f. Protk. Bd. 19. S. 119.
- 1913 SCHUBERG, A. & BÖING, W., Über den Weg der Infektion bei Trypanosomen- und Spirochätenkrankheiten. D. m. W. Nr. 19.
- 1919 SCHUURMANS STEKKOVEN, J. H., Die Teilung des *Trypanosoma brucei* etc. Arch. f. Prot.-K. Bd. 40. S. 158.
- 1913 v. SCHUCKMANN, W. & WERNICKE, K., Einiges über Methoden und Ergebnisse der Trypanosomenzüchtung. C. f. Bakt. I. Or. Bd. 68. S. 241.
- 1926 SCHULZ, M., Die Kernteilung von *Leptomonas fasciculata* nebst einem Vergleich mit der Kernteilung bei *Leishmania donovani*. Arch. f. Protk. Bd. 49. S. 216.
- 1928 SCHWETZ, J., Un stade leishmanoïde dans l'évolution du *T. vivax-cazalboui* et du *T. congolense-dimorphon* chez l'hôte vertébré (bovidés). Ann. Soc. Belge Med. Trop. Bd. 8. S. 315.
- 1928 SCHWETZ, J. & FORNARA, L., Notes d'histologie pathologique sur le *Trypanosoma dimorphon-congolense*. Ebda. Bd. 8. S. 319.

- 1925 SOULE, M. H., Microbic respiration. III. Respiration of *Trypanosoma lewisi* and *Leishmania*. J. Inf. Dis. Bd. 36. S. 245.
- 1890 HERTT, H. E., Record on kala-azar research work etc. Ind. J. Med. Res. Bd. 10, S. 1150.
- 1918 SIMONS, H., Beiträge zur Kenntnis der experimentellen Nagana. Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Kr. Bd. 87. S. 1.
- 1929 SOLLARZO, G., Der Einfluß des Hungers und der Avitaminosen auf die Resistenz gegen *Trypanosoma*-Infektionen. Ztschr. f. Immun.Forschg. Bd. 60. S. 239.
- 1906 SPIELMEYER, W., Experimentelle Tabes bei Hunden (*Trypanosomentabes*). M. m. W. S. 2338.
- 1917 STEVENSON, A. C., Trypanosomes in the brain tissue of an experimental guinea pig. Trans. Soc. Trop. Med. Hyg. Bd. 2. S. 104.
- 1918 Derselbe, The presence of trypanosomes in brain substance. Journ. Trop. Med. Paras. Bd. 21. S. 17.
- 1925 STRICKLAND, C. & D. N. ROY, The infection of *Lucilia caesar* with *Herpetomonas*. Paras. Bd. 17. S. 168.
- 1916 STÜHMER, A., Über lokale primäre Krankheitserscheinungen an der Stelle der Infektion bei der Naganaerkrankung des Kaninchens usw. Ztschr. f. Imm.-Forschg. Bd. 24. S. 315.
- 1926 STÜHMER, A., Weitere Beiträge zur Kenntnis der Trypanosomenerkrankung des Kaninchens als Modellinfektion für Syphilis usw. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 152. S. 738.
- 1909 SWELLENGREBEL, Zur Kenntnis des Baues und der Zellteilung von *Trypanosoma gambiense* und *Tryp. equinum*. Tijdschr. Nederl. Dierk. Vereen. Bd. 11. S. 80.
- 1907 STUHLMANN, F., Beiträge zur Kenntnis der Tsetsefliege usw. Arb. a. d. Kais. Ges.-A. Bd. 26. S. 301.
- 1916 SWEZY, O., The kinetonucleus of flagellates and the binuclear theory of Hartmann. Univ. Calif. Publ. Zool. Bd. 16. S. 185.
- 1926 TALIAFERRO, W. H., Variability and inheritance of size in *Trypanosoma lewisi*. J. Exp. Zool. Bd. 43. S. 429.
- 1926 Derselbe, Host resistance and types of infections in trypanosomiasis and malaria. Quart. Rev. Biol. Bd. 1. S. 246.
- 1926 TALIAFERRO, W. H. & JOHNSON, TH. L., Zone phenomena in vivo trypanolysis and the therapeutic value of trypanolytic sera. J. Prev. Med. Bd. 1. S. 85.
- 1912 TERRY, B. T., The advantage for certain experiments in vitro of suspending trypanosomes in serum. Proc. Soc. Exper. Biol. Med. Bd. 9. S. 40.
- 1915 Derselbe, The influence, that serum exerts upon trypanosomes etc. Journ. Exp. Med. Bd. 21. S. 250.
- 1922 TORRES, C. M., Cultura do *Schizotrypanum cruzi* Chagas 1909 em meio liquido etc. Brazil Medico. S. 317.
- 1913 UHLENHUTH, P. & EMMERICH, E., Über das Verhalten des Kaninchenhodens bei experimenteller Trypanosomen- und Spirochäteninfektion. D. m. W. 1913. S. 642.
- 1911 VIANNA, G., Beiträge zum Studium der pathologischen Anatomie der Krankheit von Carlos Chagas. Mem. Inst. Osw. Cruz. Bd. 3. S. 276.
- 1911 Derselbe, Algumas notas sobre o cyclo evolutivo do *Trypanosoma gambiense*. Brazil Medico 1911. Febr.
- 1911 Derselbe, Algumas phases de evolucao dos *Trypanos. equinum* e *congolense*. Brazil Medico 1911. März.
- 1913 WENYON, C. M., Observations on *Herpetomonas muscae domesticae* and some allied flagellates. Arch. f. Prot.-K. Bd. 31. S. 1.
- 1920 Derselbe, Observations on the intestinal protozoa of three egyptian lizards etc. Paras. Bd. 12. S. 350.
- 1928 Derselbe, The loss of the parabasal body in trypanosomes. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. Bd. 22. S. 85.
- 1910 WERBITZKI, F. W., Über blepharoplastlose Trypanosomen. C. f. Bakt. I. Or. Bd. 53. S. 303.

- 1912 WOLBACH, S. B. & BINGER, C. A. L., A contribution to the parasitology of trypanosomiasis. Journ. Med. Res. Bd. 27. S. 83.
- 1914 WOODCOCK, On the occurrence in certain cases of a definite transmission phase of a trypanosome in the vertebrate host. Arch. f. Prot.-K. Bd. 35. S. 197.
- 1923 YOUNG, Ch. W. & VAN SANT, H. M., *Leishmania donovani* in the peripheral blood. Journ. Exp. Med. Bd. 38. S. 233.
- 1923 ZOTTA, G., Emploi de la substance cérébrale comme milieu de culture pour le *Leptomonas pyrrhocoris*. Culture de *L. pyrrhocoris* en milieux d'organes stérilisés. C. R. Coc. Biol. Bd. 88. S. 281. 283.
- 1923 Derselbe, A propos de l'action favorisante du sang sur le développement du *Leptomonas pyrrhocoris* dans le bouillon glucosé etc. C. R. Soc. Biol. Bd. 88. S. 913.

Eingeißelige Flagellaten ohne undulierende Membran.

Gattung *Herpetomonas* (KENT).

Schlanke Flagellaten, bei denen die Geißel sich im Zellinnern hält, bevor sie als freie Geißel den Körper verläßt. Häufig entspringt das Organell von einem in unmittelbarer Nähe des Blepharoplasten gelegenen Basalkorn. Nach Angabe einiger Autoren liegt dieses an einer Membran, die den eigentlichen Blepharoplasten umgibt (WENYON 1913 bei *Herpetomonas muscarum*). LÉGER gibt in seinen Beschreibungen bei verschiedenen Herpetomonaden an, daß in der Nähe des Blepharoplasten eine pulsierende Vakuole liege. Vielfach ist der intrazelluläre Teil der Geißel etwas verdickt und zuweilen gegen den eigentlichen Geißelfaden durch ein kleines Körnchen abgegrenzt. Gewöhnlich wird er als Rhizoplast bezeichnet.

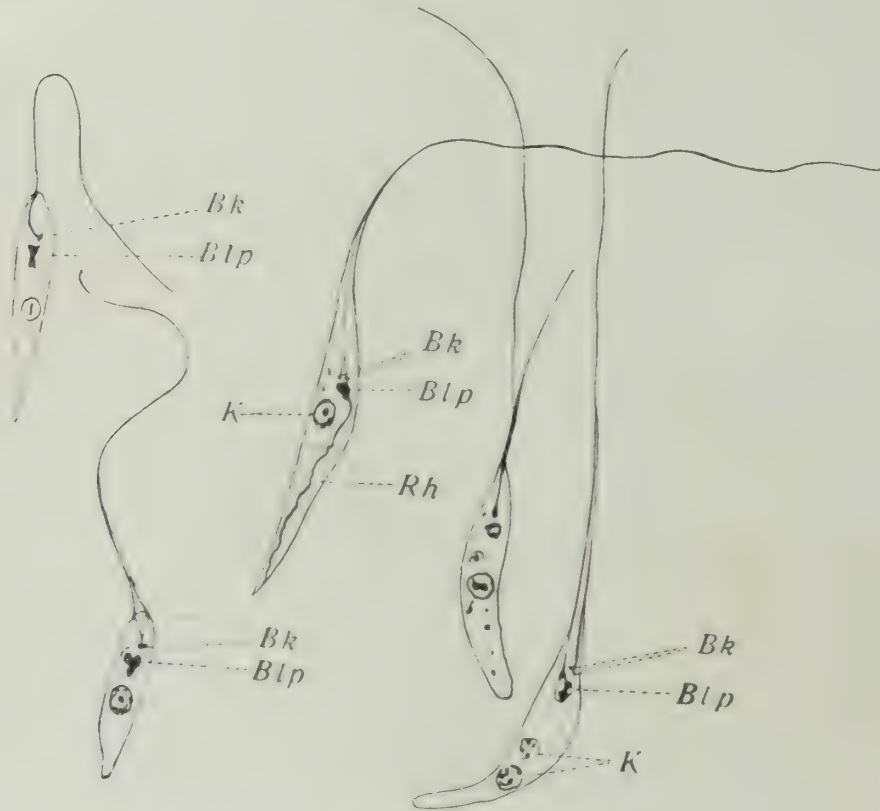
Der Kern wird als Karyosomkern geschildert, der nach einigen Autoren in seinem Binnenkörper ein Zentriol enthält. Chromatische Substanz findet sich teils im Außenkern in Form feiner Körnchen, teils im Binnenkörper.

Der Blepharoplast liegt gewöhnlich vor dem Kern und zwar ziemlich nahe dem Vorderende. Er ist stäbchenförmig, eiförmig oder kugelig, in den ersteren Fällen meist quergestellt. Bei einzelnen Arten sind, allerdings nicht regelmäßig, ein oder zwei feine strangförmige, z. T. spiralig aussehende Gebilde darstellbar, die am Kern vorbei vom Blepharoplasten aus zum Hinterende ziehen und hier mit einer feinen Anschwellung endigen. Sie haben eine sehr verschiedene Deutung erfahren. v. PROWAZEK, der sie bei *H. muscarum* beschrieb, gab ihnen den Namen „Doppelfaden“. WENYON, der sie bei der gleichen Art sehr viel seltener und unregelmäßiger gestaltet fand, war geneigt, sie als die seitlichen Begrenzungen einer Art von Kanal zu betrachten, der die Zelle der Länge nach durchzieht. Ein solcher Kanal war von LÉGER schon 1903 bei *H. jaculum* beschrieben. Weiter haben PORTER (1910), MACKINNON (1910), ALEXEIEFF (1911) ähnliche Strukturen bei *H. jaculum* und Herpetomonaden verschiedener Fliegen mehr oder weniger konstant angetroffen und teils als Myoneme teils als Kanäle oder Fäden (Rhizostyl ALEXEIEFF 1911) angesprochen. CHATTON & M. LÉGER studierten sie bei *H. (Leptomonas) drosophilae* CHATTON & ALILAIRE und kamen zu dem Schluß, daß sie als persistierende Zentrodese der Blepharoplasten aufzufassen seien und dem Axostyl der Polymastigina entsprächen. Es ist zweifelhaft, ob damit diese Frage im einheitlichen Sinne gelöst und bewiesen ist, daß alle diese Bildungen in gleicher Weise entstanden sind (Fig. 392, 393). M. & A. BROFF bezeichnen eine ähnliche Bildung neuerdings als Parabasale. Einen nukleären Rhizo-

plasten, also eine Verbindung zwischen Kern und Geißelwurzel beschreibt Poisson bei *H. viridis*.

Bei einer Reihe von Herpetomonaden, vielleicht bei allen, kommen neben den oben beschriebenen Formen solche vor, in denen der Blepharoplast hinter dem Kern liegt. Vielfach werden diese einfach als Trypanosomenstadien bezeichnet. CHATTON & LÉGER gebrauchen dafür den Namen *Trypanoiden* oder *Leptotrypanosomen* und halten sie für charakterisiert durch die Lage des zellulären Geißelstücks im Innern der Zelle (flagelle interne) und durch den damit in Zusammenhang stehenden

Fig. 392.



Herpetomonas muscarum nach ALEXEIEFF.

Bk Basalkörner; Blp Blepharoplast; K Kern; Rh Rhizostyl.

Mangel einer undulierenden Membran. Von ihnen unterscheiden sie andere, ähnlich gebaute, aber gewöhnlich keine freie Geißel tragende Formen, die *Spermoiden*, die den Übergang zur Zyste darstellen. Solche Formen hat auch BECKER bei *H. muscarum* beschrieben. Mehrfach findet sich die Angabe, daß diese beiden Stadien sich nicht teilen (ROUBAUD 1909; CHATTON 1911, 1913).

Die Anheftungsstadien, die LÉGER (1902) mit jungen Gregarinen verglich und entsprechend benannte, finden sich nach den übereinstimmenden Angaben zahlreicher Autoren im unteren Darmabschnitt, vor allem in der Gegend der Malpighischen Gefäße. Gewöhnlich sind sie beträchtlich kleiner als die beweglichen Formen und haben eine mehr birnförmige, rundliche, an der Anheftungsstelle zuweilen abgeplattete oder napfförmig eingedrückte Gestalt. Einzelne Arten bilden aber gerade in diesem Stadium Riesenformen mit lang ausgezogenem Hinterende. Die Anheftung erfolgt, soweit bekannt, überall mit dem Vorderende unter Rückbildung des freien Geißelstücks. Ähnliche Formen finden sich zuweilen auch frei im Lumen des Darms. Alle diese sind der Vermehrung durch Zweiteilung fähig. Sie können sich nach CHATTON teils unmittelbar, teils auf dem Umwege über die „Spermoiden“ in Zysten

umwandeln. Die Teilung der begeißelten Formen beginnt an den Basalkörnern und setzt sich dann auf Blepharoplast und Kern fort. Unter gewissen Umständen werden mehrkernige Stadien gebildet, z. B. in künstlichen Kulturen.

Bei den meisten *Herpetomonaden* finden sich im Rektum und im Kot der Wirtstiere runde oder eiförmige, mit Kern und Blepharoplast versehene und mit einer mehr oder weniger deutlichen Schutzhülle umkleidete Gebilde, sog. Zysten. Sie sollen durch ihr besonderes Lichtbrechungsvermögen schon im frischen Präparat als solche erkennbar sein. Bei Giemsa-Färbung zeigt die Hülle bei manchen Arten eine radiäre Streifung, bei anderen nur eine ausgesprochene Eosinophilie. Der Vorgang der Enzystierung ist nur bei einzelnen Arten genauer beschrieben (v. PROWAZEK 1904, ROSENBUSCH 1910, CHATTON & LEGER 1912, ROUBAUD 1912, BRUG 1915). Danach wandert der Blepharoplast vor der Enzystierung nach dem Hinterende, wobei er die Geißelwurzel und Geißel nach sich zieht. Man findet schließlich den Geißelrest als geraden Stumpf oder aufgerollte Spirale innerhalb der Zelle. Ob bei anderen Arten ein einfaches Abwerfen der Geißel vorkommt, ist wohl noch nicht klar erwiesen. Bei vielen Abbildungen von Zysten ist von einem Geißelfaden nichts zu erkennen.

In welcher Reihenfolge die einzelnen Entwicklungsstufen aufeinanderfolgen, ist im einzelnen wenig bekannt. CHATTON hat 1913 eine Reihe von Entwicklungskreisen unterschieden, die in Fig. 384 und 386—388 bildlich wiedergegeben sind.

Die *Herpetomonaden* sind vorwiegend Schmarotzer von nicht blutsaugenden Insekten, kommen aber auch bei blutsaugenden vor. Sie werden im Flagellaten- und Zystenstadium weiterverbreitet. Meist beschränkt sich der Parasitismus auf den Darmtraktus, doch kann er sich auch auf das Zölon und verschiedene Organe erstrecken. Eine hereditäre Infektion will v. PROWAZEK bei *H. muscarum* gelegentlich beobachtet haben. Auch bei *H. rhinoestri* hält RODHAIN erbliche Übertragung für wahrscheinlich. Über Infektion von Larven ist mehrfach berichtet worden. Zwei Arten sind aus Darm und Mitteldarmdrüse von Schnecken bekannt. Echte *Herpetomonaden* sind auch aus dem Blut von Wirbeltieren und dem Rektum verschiedener Eidechsen beschrieben worden.

Die *Herpetomonaden* sind kultivierbar und wachsen, allerdings anfangs meist langsam und wenig üppig, auf Blutagarplatten in Form kleiner Kolonien. Ihr Verhalten gegenüber Zuckerzusätzen wechselt, ist aber nach NOGUCHI & THILDEN bei den einzelnen Arten konstant. Auch serologisch lassen sich nach den ebengenannten Autoren die Spezies voneinander abgrenzen.

Von den zahlreichen Arten, die mit mehr oder weniger Recht voneinander abgegrenzt werden, seien im folgenden nur einige angeführt, die teils wegen ihrer Verbreitung, teils wegen ihrer Form oder ihres biologischen Verhaltens allgemeineres Interesse bieten.

***Herpetomonas muscarum* (LEIDY) KENT (= *H. muscae domesticae*).**

Gefunden im *Musca domestica* und vielen anderen Fliegenarten, anscheinend über die ganze Erde verbreitet. Körper schlank, Körperlänge 15—35 μ , Breite 2—3 μ , Geißellänge 35—40 μ . Ein von E. R. BECKER (1923) untersuchter Flagellat aus *Phormia regina* (Nordamerika) hatte folgende Maße: Hinterende-Kern 4,5—6,9—8,6 μ , Kern-Randkorn 7,3—8,2—9,1 μ , Geißel 21,8—29,0—32,4 μ , Breite 1,8—1,9—2,0 μ , Gesamtlänge 33,6—44,2—55,1 μ . Die Längen aus verschiedenen Fliegen zeigten Schwankungen zwischen 45,4—58,3; 38,2—49,5; 36,0—54,0; 31,0—40,5; 27,0—36,5. Geißel entspringt mit einem Rhizoplast von einem nahe dem Blepharoplasten gelegenen Basalkorn und ist samt diesem gewöhnlich verdoppelt. Blepharoplast groß, stäbchen- oder eiförmig, liegt ziemlich nahe dem Vorderende, ist nach BECKER mit Janusgrün färbbar. Nach v. PROWAZEK und BECKER ist zwischen Rhizoplast und Geißel ein kleines Körnchen eingeschaltet. Kern oval oder rund, annähernd in der Mitte des Körpers. „Doppelfaden“ (nach ALEXEIEFF einfaches Rhizostyl) zuweilen darstell-

bar (Fig. 392, 393). Zysten birnförmig, mit radiär gestreifter Hülle und stilettartigem Geißelrest, an dem nach BECKER das Randkorn noch erkennbar ist. Geißellose Ruheformen bilden sich nach v. PROWAZEK bei Hungerzuständen. (Fig. 394.) Vor Enzystierung wandert der Blepharoplast ins Hinterende (postflagellate Stadien PATTON's). Diese trypanoformen Stadien sind gewöhnlich eingeißelig, aber noch zur Teilung befähigt (BECKER).

Fig. 393.



Herpetomonas muscae domesticae.

a Ausgebildetes Exemplar.

b Teilungsstadium. c Vorderende eines jüngeren Teilungsstadiums (Teilung des Blepharoplasten).

Aus PROWAZEK.

Aus Versuchen, die PATTON 1910 an gezüchteten Fliegen angestellt hat, geht hervor, daß die Infektion der Wirte ebenso durch geißeltragende Formen wie durch Zysten erfolgen kann.

Bei zusagender Nahrung (Fleischsaft) hält die Vermehrung wenigstens 14 Tage lang an, dann beginnt Enzystierung. Bei Ernährung mit Zucker, Wasser oder Jauche aus Pferdemist beginnt die Zystenbildung schon früher oder die Flagellaten verschwinden völlig. PATTON glaubt, daß bei stark infizierten Fliegen stickstoffhaltige Nahrung (z. B. blutiger Fleischsaft) zum großen Teil von den Parasiten beansprucht werde und die Fliege zu häufigerer Futteraufnahme gezwungen sei.

Die natürliche Infektion unterliegt nach GLASER einem starken örtlichen und zeitlichen Wechsel. Fliegen aus Wohnhäusern fand er niemals mit Flagellaten behaftet, in Ställen

Fig. 394.



Herpetomonas muscae stidaie. Schleimzyste.

Aus PROWAZEK.

waren im Juni 12,5%, im August 52%, im November 0% infiziert. Das Vorkommen der Flagellaten in den Larven wird von BECKER bestritten, von PATTON (1921) aber als sehr häufig abgegeben. Nach Ansicht des Letztgenannten wird die Infektion der Larven bei der Eiablage vermittelt. Nach BECKER sind die Parasiten aus *Musca domestica*, *Lucilia sericata*, *Calliphora erythrocephala*, *Sarcophaga bullata* wechselseitig übertragbar und stimmen untereinander wie auch mit denen von *Phormia regina* und *Cochliomya macellaria* morphologisch überein. Auch DRBOHLAV ist der Ansicht, daß *H. muscarum* bei verschiedenen Fliegenarten parasitiere.

Herpetomonas roubaudi (CHATTON 1912).

In Larven, Puppen und Imagines der Fliege *Drosophila confusa* STAEGER und zwar in den Malpighischen Gefäßen, die von den Flagellaten ganz vollgestopft sein können.

Angeheftete Stadien bis 30 μ lang, mit kolbig verdicktem Vorder- und allmählich sich verjüngendem Hinterende. Kern rundlich, an der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel. Blepharoplast stäbchenförmig, quergestellt, nahe dem Hinterende. Von ihm entspringt ein kurzes Geißelstück, das in eine am Hinterende haftende schleimartige Masse übergeht. Letztere entsteht nach CHATTON's Ansicht durch Degeneration des freien Geißelendes. Vermehrung durch Zweiteilung; Beginn der Zellspaltung am Vorderende.

Durch Verkürzung des Körpers und Neubildung des freien Geißelstückes werden bewegliche Stadien gebildet, die durch die schnelle, sprunghafte Art ihrer Fortbewegung auffallen. Sie stellen Übergänge zu den Zysten dar. Blepharoplast und Kern wandern dabei ins Hinterende, wo schließlich beide unmittelbar nebeneinander, der Blepharoplast am weitesten nach hinten liegen.

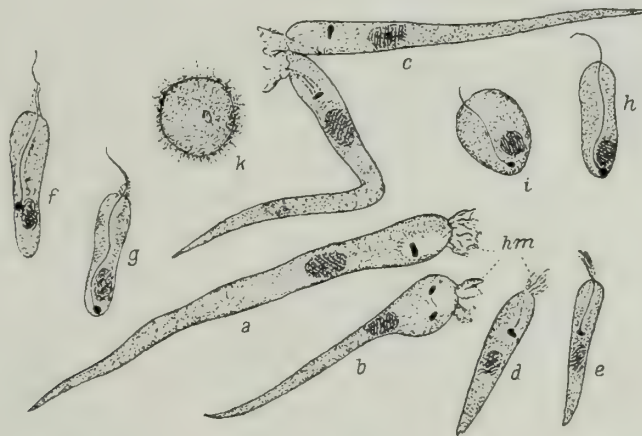
Zysten rundlich, 6—7 μ im Durchmesser haltend, von stark färbbarer Hülle umgeben, die Einzelheiten nicht mehr erkennen läßt (Fig. 395).

Herpetomonaden aus Wirbeltieren.

In Wirbeltieren sind Herpetomonaden mehrfach als Darmparasiten gefunden worden und zwar bisher nur bei Kaltblütern. *H. henrici* M. LÉGER 1918 lebt in der Kloake der Echse *Anolis* sp. (Martinique) und kann, wie es scheint, gelegentlich auch in das Blut gelangen. Ähnliche Flagellaten mit gleichem Sitz fanden BAYON (1915, 1926) bei *Chamaeleon pumilus*, *Chamaeleon dilepis* und *C. senegalensis*, WENYON (1921), FRANCHINI (1921) bei *Chamaeleon vulgaris* (Sudan bzw. Tripolis), FRANCHINI bei *Gongylus ocellatus* (Sizilien) und *Tarentola mauretania* (Sardinien), DE MELLO & SUCTANCAR bei *Hemidactylus brookei* (Goa), MACKIE und Mitarbeiter ebenfalls bei einer *Hemidactylus*-Art, STRONG bei *Cnemidophorus lemniscatus*.

Die Flagellaten sind auf NÖLLER'schem Blutagar züchtbar (FRANCHINI 1921). Bei *Tarentola* sind Herpetomonaden auch im Blut durch die Kultur nachgewiesen (SERGENT & Mitarbeiter, CHATTON

Fig. 395.



Herpetomonas roubaudi aus den Malpighischen Schläuchen von *Drosophila confusa*.
Nach CHATTON.

a—c Große Haftform; d—f kleine Haftformen im Übergang zur Schwimmform;
g—i Schwimmformen; h, i Vorbereitung zur Enzystierung; k Zyste.

& BLANC) und mit *Leishmania tropica* in Beziehung gebracht worden (vgl. *Leishmania*). Als echte Blutparasiten sind wohl aufzufassen: *H. myoxi* LAV. & FRANCHINI 1921 aus dem Siebenschläfer *Myoxus glis* (Bologna) und *H. denticis* FANTHAM & PORTER 1920 aus dem südafrikanischen Fisch *Dentex argyrozona*.

Weitere Befunde von Blutherpetomonaden bei Wirbeltieren sind bisher vereinzelt geblieben bzw. in ihrer Bedeutung nicht gesichert, so die von EDM. & ET. SERGENT (1907) aus der Taube, von KNUTH (1909) aus dem Reh, von FANTHAM & PORTER (1915) bei Mäusen, von BALFOUR bei *Gerbillus pygargus*.

Eine Zusammenstellung der bis 1912 beschriebenen Herpetomonas-(Leptomonas-)Arten, aus der die weite Verbreitung Parasiten im Tierreich ersichtlich ist, geben LAVERAN & MESNIL (Trypanosomes et Trypanosomiasis 2. Aufl. 1912). Hier seien noch die nachstehenden Arten angeführt: Aus Hymenopteren: *H. emphyli* HOLLANDE 1912 aus *Emphytus cinctus*, *H. chattoni* PAILLOT 1923 aus der Raupe (Zölon) von *Agrotis pronubana*. Aus Hemipteren: *H. jaculum* (LÉGER 1902) aus dem Wasserskorpion *Nepa cinerea*. *H. lygaei* (PATTON 1908) aus der Wanze *Lygaeus militaris*, *H. agilis* (CHATTON 1909) aus der Wanze *Harpactor iracundus*, *H. pyrrhocoris* ZOTTA 1912 aus *Phyrrhocoris apterus*. Aus Apteren: *H. pediculi* (FANTHAM 1912) aus *Pediculus vestimenti*. Aus Dipteren: *H. algeriensis* (SERGENT 1906) aus *Culex*- und *Stegomyia*-Arten, *H. culicis* (PATTON 1912) (nec NOVY, Mc NEAL & TORREY 1907) aus *Culex fatigans*, *H. gracilis* (LÉGER 1903) aus der Chironomide *Tanyppus* sp., *H. drosophilae* (CHATTON & ALILAIRE 1908, aus *Drosophila confusa*, *H. rubrostriatae* (CHATTON & LÉGER 1911) aus *Drosophila rubrostriata*, *H. legerorum* (CHATTON 1912) aus *Sphaerocera subsultans*, *H. sarcophagae* (v. PROWAZEK 1904)

aus *Simulium vittatum* *H. stratiomyiae* (FANTHAM & PORTER 1913) aus der Waffenfleie
H. hominigena (BRUG 1915) aus *Homalomyia scalaris*. *H. rhinogestri* RODHAIN 1926
H. maricuri POISSON 1925 aus *Simulium reptans*. *H. culicidarum*
 & THILDEN 1926 aus *Anopheles quadrimaculatus* und *Culex pipiens*, *H. muscidarum* NOG.
 & THILD. 1926 aus *Musca domestica*, *H. media* NOG. & THILD. 1926, *H. parva* NOG. & THILD. 1926
 aus *Calliphora* sp. Aus Orthopteren: *H. periplanetae* LAVERAN & FRANCHINI 1920 aus *Peri-*
planeta orientalis. Aus Aphanipteren: *H. ctenophthalmi* (MACKINNON 1909) aus *Ctenophthalmus*
agyrtes, *H. pattoni* (SWINGLE 1911) aus *Ceratophyllus* sp., *H. ctenocephali* (FANTHAM 1912) aus
Ctenocephalus canis, *H. ctenopsyllae* (LAVERAN & FRANCHINI 1915) aus *Ctenopsylla musculi*,
H. palicis PATTON & SUNDARA RAO 1921 aus *Pulex irritans*. Aus Schnecken: *H. patellae*
 PORTER 1915) aus *Patella vulgata*, *H. pachelabrae* DE MELLO 1921 aus *Pachelabra moesta*.

Gattung *Phytomonas* DONOVAN.

Die zur Gattung *Phytomonas* zu rechnenden Arten zeigen einen Wirtswechsel zwischen bestimmten Pflanzen und Insekten, meist Wanzen, die von Pflanzensäften leben. Von Pflanzen sind vor allem Euphorbiaceen, dann auch Asklepiadaceen, Apocynaceen, Sapotaceen, Urticaceen und Kruziferen befallen. Die Flagellaten leben im milchigen Inhalt der Saftkanäle und zwar teils in der *Herpetomonas*-, teils in der *Leishmania*-Form. Die erstere zeigt häufig eine schraubige Drehung des Körpers, die nach Mitteilungen von NOGUCHI und DRBOHLAV auch bei anderen *Herpetomonaden* unter dem Einfluß saurer Medien zu beobachten ist. Die Pflanze wird, wie es scheint, örtlich geschädigt. Eine Allgemeininfektion bleibt gewöhnlich aus, da die Kanäle nicht miteinander in Verbindung stehen. Im übrigen können alle Teile der Pflanze, auch die Früchte befallen sein. In den Wanzen findet die Entwicklung der Flagellaten vor allem im Darm und in den Speicheldrüsen statt. Ob die Infektion der letzteren stets mit einer solchen des Darms in Zusammenhang steht, ist noch unklar. HOLMES fand bei einer *Oncopeltus*-Art die Parasiten allein in den Speicheldrüsen. Scheint hier die Ansiedlung in den Drüsen das Primäre zu sein, so ergibt sich aus Beobachtungen von FRANÇA, daß ein ähnlicher Zustand sich auch entwickeln kann, wenn die Darminfektion erlischt. Bei der Vermehrung im Insekt werden zum Teil vielkernige Stadien gebildet, auch Leishmanien und begeißelte Riesenformen treten auf. Die Entwicklung scheint in der Ausbildung sehr kleiner meist unbegeißelter Stadien ihr Ende zu finden, die im Darm, besonders aber in den Speicheldrüsen nachweisbar sind. Über das Vorkommen trypanosomenähnlicher Stadien im Verlauf der Entwicklung ist nichts bekannt. Bildungen, die als Zysten gedeutet werden, sind im Rektum in geringer Zahl festgestellt worden. Ob sie bei der Verbreitung der Parasiten noch irgendeine Rolle spielen, ist zweifelhaft.

Die *Phytomonaden* wachsen ebenso wie ihre Verwandten auf blut- und zuckerhaltigen Nährböden (FRANCHINI, NIESCHULZ, NOGUCHI, NOGUCHI & THILDEN). Eine Reihe von Zuckerarten werden von ihnen unter Säurebildung zerlegt. Sie kommen vor allem in den wärmeren Gegenden vor, doch sind sie auch in gemäßigten Klimaten gefunden worden.

Genauere Angaben finden sich bei O. NIESCHULZ, Die parasitischen Protozoen der Pflanzen in v. PROWAZEK & NÖLLER, Handbuch der pathogenen Protozoen, Liefg. 11. J. A. Barth, Leipzig 1925.

Phytomonas davidi LAFONT 1909.

1909 entdeckte DAVID unter Leitung LAFONT's auf der Insel Mauritius im Milchsaft der Zweige verschiedener Euphorbienarten Flagellaten, die LAFONT *Leptomonas davidi* benannte. Ähnliche Parasiten sind später auch in Madagaskar, Sansibar, Zentral-, West- und Nordafrika, auf den Antillen, in Zentralamerika, in Indien, Portugal, Italien, Frankreich, in der Schweiz, im Elsaß und in Rumänien gefunden.

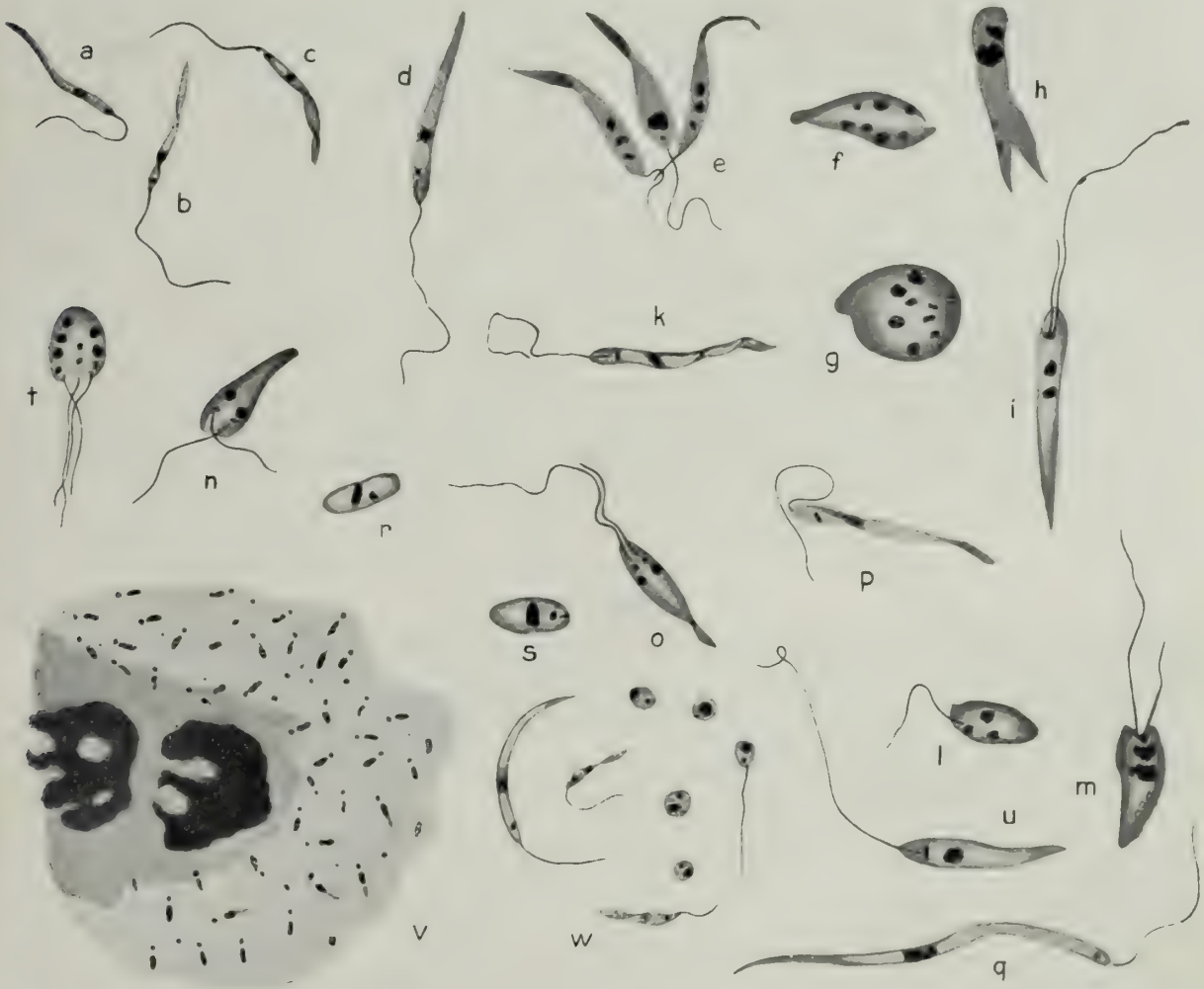
Schon LAFONT hat die Überträger in Hemipteren gesucht, die vom Milchsaft der Euphorbien leben, und im Darm einer zur Familie der *Lygaeidae* gehörigen *Nysius*-Art *Herpetomonaden* festgestellt. Er hat durch sie auch die Krankheit auf andere Euphorbien übertragen können. BOUET & ROUBAUD gelang das gleiche in Westafrika mit der Wanze *Dieuches humilis*. FRANÇA hat für die in Portugal vorkommende Form genauere Angaben über den Entwicklungs-gang in Pflanze und Überträger gemacht (Fig. 396).

Formen aus der Pflanze: Erwachsene begeißelte Stadien: Schlank, in ihrem Hinterende häufig um die Längsachse gedreht. Länge 16,5—19,5 μ (ohne Geißel). Kern in der Mitte, nicht selten

aber auch mehr dem einen Ende genähert, elliptisch mit rundem Karyosom. Blepharoplast rund, vom Vorderende etwa $1,5\ \mu$, vom Kern $3\ \mu$ entfernt. Geißel, dünn, entspringt unmittelbar aus dem Blepharoplast. Rhizoplast nicht vorhanden, Vermehrung durch Zweiteilung, bei der die Zellspaltung am Vorderende beginnt. Geißellose Stadien annähernd kreisrund mit deutlichem Kern und Blepharoplast.

Im Überträger (in Portugal nach FRANÇA *Stenocephalus agilis*) setzt alsbald nach Aufnahme parasitenhaltigen Milchsafte eine starke Vermehrung der Flagellaten ein, die ihren Höhepunkt etwa

Fig. 396.



Phytomonas davidi LAFONT.

a—c Flagellaten aus der Pflanze; d—u Formen aus dem Mitteldarm von *Stenocephalus agilis* (Flagellaten, geißellose Formen, Teilungsstadien, multiple Teilungsformen); v Formen aus Speicheldrüse; w Formen aus Primäraffekt der Pflanze. Nach FRANÇA.

am 4. Tage erreicht. Bilder multipler Teilung dabei häufig. Gegen den 3. Tag treten Formen auf, die FRANÇA als Konjugationsformen deutet: Längliche, ziemlich breite Stadien mit abgerundetem Vorder- und gespaltenem Hinterende mit Blepharoplast und ziemlich großem Kern, ohne Geißel. Maße: $19,5 \times 4,5\ \mu$. Vom 4. Tage an einerseits sehr große Flagellaten, mit Längen bis zu $50\ \mu$. Daneben an Zahl immer zunehmend, besonders im Mitteldarm sehr kleine, zum Teil geißellose Formen. FRANÇA glaubt, daß diese durch multiple Teilung nach der Konjugation entstehen. Solche kleinen Formen kommen bei natürlich infizierten Tieren auch in den Speicheldrüsen und zwar in großer Zahl vor. In diesen Fällen beschränkte sich die Darminfektion mehrfach auf einzelne Riesenformen.

Zysten waren in stets nur spärlicher Zahl im Rektum nachweisbar. Übertragung erfolgt durch Stich (FRANÇA 1922). An der Stichstelle vermehren sich die Parasiten zuerst rein örtlich, scheinbar vielfach in der Leishmaniaform. Wie von der Stichstelle aus, die auch äußerlich durch andere Färbung und geringe Schwellung erkennbar ist, die Verbreitung innerhalb der Pflanze erfolgt,

ist noch unklar. Bei natürlich erworbener Erkrankung sind die Parasiten in den Safttröhren zahlreicher Zweige und Äste zu finden. Nach FRANÇA werden die befallenen Zweige schließlich auch gezehrt, bleiben im Wachstum zurück, trocknen ein, können sich aber wieder erholen. Der Milchsafte der infizierten Stellen ist wässrig, arm an Stärkekörperchen und kann in ausgesprochenen Fällen völlig schwinden. Auch in den Früchten sind Flagellaten nachweisbar und zwar sowohl in den Hüllen wie im Innern. Im letzteren Fall sind die Formen wesentlich kleiner als die im Milchsafte lebenden. Eine erbliche Übertragung auf neue Pflanzen ist jedoch bisher nicht nachgewiesen. Die Flagellaten können in Portugal sowohl in der Pflanze wie im Überträger überwintern. FRANCHINI (1923) sieht neben *Stenocephalus* auch *Nysius*-, *Antomyia*- und *Graphomyia*-Arten als Überträger der *Herpetomonas davidi* an. STRONG teilt in Zentralamerika diese Rolle der Wanze *Charesterus bicuspidatus* zu, bei der er die Flagellaten auch in Speicheldrüsen und Rüssel nachweisen konnte. Als infizierte Pflanzen sind bisher genannt worden: *Euphorbia hypericifolia*, *E. pilulifera*, *E. gerardiana*, *E. cyparissias*, *E. cereiformis* und andere Arten.

Nach LAVERAN & FRANCHINI, FRANCHINI & MANTOVANI, FANTHAM & PORTER, FRANCHINI & ROUBAUD lassen sich Insektenherpetomonaden auch auf Wirbeltiere übertragen. Von anderen Autoren wird das bestritten.

Als besondere Arten sind weiter beschrieben: *P. elmassiani* MIGONE 1916 aus einer Asclepiadacee (*Araujia angustifolia*), *P. bordasi* FRANÇA 1921 aus *Morreira odorata* (Asclepiadaceae), *P. funtumiae* FRANCHINI 1922 aus der Apozynazee *Funtumia elastica*. *H. oncopelti* NOG. & THILD. 1926 aus den Wanzen *Oncopeltus fasciatus* und *Lygaeus kalmii* und den Pflanzen *Asclepias syriaca* und *A. nivea*, *H. lygaeorum* NOG. & THILD. 1926 aus *Lygaeus kalmii* und *Asclepias syriaca*, *P. françai* ARAGAO 1927 aus *Manihot palmata*. Wahrscheinlich gehört auch die von ADERS (1909) beschriebene *Herpetomonas aspongopi* hierher, die im Darmkanal und in den Speicheldrüsen der Melonenwanze *Aspongopus viduatus* vorkommt.

Literatur.

- 1909 ADERS, W. M., *Herpetomonas aspongopi* n. sp. Paras. Bd. 2. S. 202.
 1911 ALEXEIEFF, A., Sur le genre *Herpetomonas* KENT. C. R. Soc. Biol. Bd. 71. S. 455.
 1911 Derselbe, Sur les cercomonadines intestinales de *Calliphora erythrocephala* Mg. et de *Lucilia* sp. C. R. Soc. Biol. Bd. 71. S. 379.
 1911 Derselbe, Sur la famille *Cercomonadina* BÜTSCHLI emend. (non *Cercomonadina* KENT). Zool. Anz. Bd. 39. No. 1.
 1912 Derselbe, Notes sur les *Herpetomonadidae* (= *Trypanosomidae* DOFLEIN). Arch. Zool. exp. Ser. 5. Bd. 9. S. 29.
 1913 Derselbe, Introduction à la révision de la famille *Herpetomonadidae* (= *Trypanosomidae* DOFLEIN). Arch. f. Prot.-K. Bd. 29. S. 313.
 1925 ANDERSON, CH., Note concernant les recherches pratiquées sur le latex de quelques euphorbiacées de Tunisie. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 18. S. 257.
 1923 AUBERTOT, M., Présence du *Leptomonas davidi* LAFONT chez une euphorbe d'Alsace. C. R. Soc. Biol. Bd. 89. S. 111, 923.
 1927 Derselbe, La flagellose des euphorbes dans l'Est de la France. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 20. S. 14.
 1927 ARAGÃO, H. de B., Über *Phytomonas françai*, einen neuen Flagellaten des Milchsafte von *Manihot palmata*. Abh. a. d. Geb. d. Auslandskunde, Hamburg. Bd. 26. S. 1.
 1906 BALFOUR, A., *Herpetomonas* parasites in fleas. Journ. Hyg. Bd. 6. S. 652.
 1916 Derselbe, On the occurrence of herpetomonads (?) in gerbils. Paras. Bd. 8. S. 260.
 1921 BASILE, C., *Leishmania*, *Herpetomonas* and *Crithidia* in fleas. Paras. Bd. 12. S. 366.
 1915 BAYON, H., *Herpetomonadidae* found in *Sarcophaga hottentota* and *Chamaeleon pumilus*. Trans. R. Soc. South Africa. Bd. 5. S. 61.
 1926 Derselbe, *Herpetomonas* in the cloaca of African chamaeleon. Paras. Bd. 18. S. 361.
 1923 BECKER, E. R., Observations on the morphology and life history of *Herpetomonas muscae domesticae* in North American muscoid flies. J. of Paras. Bd. 9. S. 199.
 1923 Derselbe, Transmission experiments on the specificity of *Herpetomonas muscae domesticae* in muscoid flies. J. of Paras. Bd. 10. S. 25.

- 1923 Derselbe, Studies on the relationship between insect flagellates and *Leishmania*. Amer. J. of Hyg. Bd. 3. S. 462.
- 1909 BERLINER, Flagellatenstudien. Arch. f. Prot.-K. Bd. 15. S. 297.
- 1923 BLACKLOCK, B., A pyrrhocorid bug capable of biting man. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 17. S. 337.
- 1923 Derselbe, The etiology of Kala-azar and oriental sore, Lancet 273.
- 1928 BORDAS, M., *Herpetomonas*, *Leptomonas*, *Leishmania* (Nota prélim.). Bol. Inct. Clin. Qururg. Univ. Buenos Aires. Bd. 4. S. 346.
- 1911 BOUET, G. & ROUBAUD, E., Sur la présence au Dahomey et le mode de transmission de *Leptomonas davidi* LAF. etc. C. R. Soc. Biol. Bd. 70. S. 55.
- 1919 BRESLAU & BUSCHKIEL, Die Parasiten der Stechmückenlarven. Biol. Zbl. Bd. 39. S. 325.
- 1915 BRUG, S. L., *Herpetomonas homalomyiae*. Arch. f. Prot.-K. Bd. 35. S. 119.
- 1925 BRUNI, N., Recherches sur quelques phytoparasites de nature protozoaire. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 18. S. 25.
- 1912 CARDAMADIS, Des flagellaires dans la mouche domestique. Z. f. Bakt. 1. Abt. Or. Bd. 65. S. 66.
- 1909 CHATTON, E., Sur un trypanosomide nouveau d'une nyctéribie et sur les relations des formes *Trypanosoma*, *Herpetomonas*, *Leptomonas* et *Crithidia*. C. R. Soc. Biol. Bd. 67. S. 42.
- 1909 Derselbe, Sur un trypanosomide nouveau, *Leptomonas agilis*, d'une réduve indigène (*Harpactor iracundus*). C. R. Soc. Biol. Bd. 66. S. 981.
- 1912 Derselbe, *Leptomonas* de deux *Borborinae* (Muscides). Evolution de *Leptomonas legerorum* n. sp. C. R. Soc. Biol. Bd. 73. S. 286.
- 1912 Derselbe, *Leptomonas roubaudi* n. sp. parasites des tubes de Malpighi de *Drosophila confusa* STAEGER. C. R. Soc. Biol. Bd. 73. S. 289.
- 1913 Derselbe, L'ordre, la succession et l'importance relatives des stades dans l'évolution des trypanosomides chez les insectes. C. R. Soc. Biol. Bd. 74. S. 1175.
- 1911 Derselbe, Sur la systématique des trypanosomides des insectes. C. R. Soc. Biol. Bd. 71. S. 578.
- 1919 Derselbe, Sur la culture pure d'un *Leptomonas* de la puce du chien. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 12. S. 313.
- 1924 Derselbe, Sur un *Leptomonas* d'un nématode marin et la question de l'origine des trypanosomes. C. R. S. Biol. Bd. 90. S. 780.
- 1908 CHATTON & ALILAIRE, Co-existence d'un *Leptomonas* (*Herpetomonas*) et d'un *Trypanosoma* chez un muscicide non vulnérant, *Drosophila confusa* STAEGER. C. R. Soc. Biol. Bd. 64. S. 1004.
- 1911 CHATTON & LEGER, A., Eutrypanosomes, *Leptomonas* et leptotrypanosomes chez *Drosophila confusa* STAEGER. C. R. Soc. Biol. Bd. 70. S. 34.
- 1911 Dieselben, Sur quelques *Leptomonas* de muscides et leurs leptotrypanosomes. C. R. Soc. Biol. Bd. 70. S. 120.
- 1911 Dieselben, Documents en faveur de la pluralité des espèces chez les leptomonades des drosophiles etc. C. R. Soc. Biol. Bd. 71. S. 663.
- 1911 CHATTON & LEGER, M., Sur l'axostyle ou axoplaste des trypanosomides des insectes. C. R. Soc. Biol. Bd. 71. S. 575.
- 1912 Dieselben, Sur un mode particulier d'agglutination et de cytolysse, simulant un encystement chez les *Leptomonas* des drosophiles. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 171.
- 1912 Dieselben, Du déterminisme des infections endotrophiques ou péritrophiques des drosophiles par leur trypanosomides. Infections larvaires et imaginaires. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 550.
- 1913 Dieselben, L'autonomie des trypanosomes propres aux muscides démontrée par les élevages purs indéfinis. C. R. Soc. Biol. Bd. 74. S. 549.
- 1912 CHATTON, E. & LEGER, A. u. M., Trypanosomides et membranes péritrophiques chez les drosophiles. Culture et évolution. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 453.
- 1918 CHATTON, E. & DELANOË, *Leptomonas pattoni* et *Trypanosoma lewisi* chez l'adulte et la larve de *Ceratophyllus fasciatus*. C. R. Soc. Biol. Bd. 73. S. 291.
- 1918 CHATTON, E. & BLANC, G., Le *Leptomonas* de la tarente dans une région indemne de bouton d'Orient etc. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 595.
- 1927 DICKINSON, R. F., A plant flagellate in Mauritius. J. R. A. M. C. Bd. 48. S. 451.
- 1911 DOFLEIN, Lehrbuch der Protistenkunde. 4. A. Jena, G. Fischer.
- 1926 DRBOHLAV, J. V., The cultivation of *Herpetomonas muscarum* (LEIDY 1856) from *Lucilia sericata*. J. Paras. Bd. 12. S. 183.

- 1925 DRBOHLAV, J. V., Studies on the relation of insect herpetomonads and crithidial flagellates. Amer. J. Hyg. Sept.
- 1925 Derselbe, The specificity of the various insect flagellates for certain hosts etc. Ebda. Sept.
- 1911 JUNKERLY, J. S., On some stages in the life history of *Leptomonas muscae domesticae*. Quart. Journ. of microsc. sciences. Bd. 56. S. 446.
- 1912 FANTHAM, H. B., *Herpetomonas pediculi* n. sp. parasitic in the alimentary tract of *Pediculus vestimenti*, the human body louse. Proc. Royal Soc. Bd. 84. S. 505. Ann. Trop. Med. and Parasitology. Bd. 6. S. 25.
- 1912 Derselbe, Some insect flagellates and the problem of transmission of *Leishmania*. Brit. med. Journ. S. 1192.
- 1913 Derselbe, Note on the specific name of the *Herpetomonas* found in the dog flea, *Ctenocephalus*. Bull. Soc. Path. Exot. Bd. 6. S. 254.
- 1915 Derselbe, Insect flagellates and the evolution of disease etc. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 9. S. 335.
- 1919 Derselbe, Some parasitic protozoa found in South African fishes and amphibians. South Afr. J. Sci. Bd. 15. S. 337.
- 1919/22 Derselbe, Some parasitic protozoa found in South Africa. Ebda. Bd. 16. S. 185. Bd. 17. S. 131. Bd. 18. S. 164. Bd. 19. S. 332.
- 1926 Derselbe, Some flagellates in plants. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. Bd. 19. S. 347.
- 1911 FLU, P. C., Studien über die im Darm der Stubenfliege (*Musca domestica*) vorkommenden protozoären Gebilde. C. f. Bakt. 1. Or. Bd. 57. S. 522.
- 1913 FANTHAM, H. B. & PORTER, A., *Herpetomonas stratiomyiae* n. sp., a flagellate parasite of the flies *Stratiomyia chameleon* and *S. potamida* etc. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 7. S. 609.
- 1914 Dieselben, Some insect flagellates introduced into vertebrates. Proc. Cambridge Phil. Soc. Bd. 18. S. 39.
- 1915 Dieselben, Further experimental researches on insect flagellates introduced into vertebrates. Proc. Cambridge Phil. Soc. Bd. 18. S. 137.
- 1915 Dieselben, On the natural occurrence of herpetomonads (leptomonads) in mice. Paras. Bd. 8. S. 128.
- 1915 Dieselben, Some experimental researches on induced herpetomoniasis in birds. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 9. S. 543.
- 1920 Dieselben, On the natural occurrence of herpetomonads (leptomonads) in the blood of a fish, *Dentex argyrozona*, and its significance. Journ. Paras. Bd. 7. S. 16.
- 1911 FRANÇA, C., Sur l'existence en Portugal de *Leptomonas davidi* LAFONT dans le latex d' *Euphorbia peplus* L. et *E. segetalis* L. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. No. 8.
- 1911 Derselbe, Quelques notes sur *Leptomonas davidi* LAFONT. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. No. 10.
- 1914 Derselbe, La flagellose des euphorbes. Arch. f. Prot.-K. Bd. 34. S. 108.
- 1919 Derselbe, L'insecte transmetteur de *Leptomonas davidi* (Note préliminaire). Bull. Soc. Path. Exot. Bd. 12. S. 513.
- 1920 Derselbe, La flagellose des Euphorbes II. Ann. Inst. Past. Bd. 34. S. 432.
- 1922 Derselbe, Sur les flagellés parasites de latex. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 15. S. 408.
- 1922 Derselbe, Encore quelques considérations sur la flagellose des euphorbes. Bull. Soc. Path. Bd. 15. S. 166.
- 1921 Derselbe, Nuove ricerche su piante a lattice, in specie di apocinee ed asclepiadee. Pathologica.
- 1922 Derselbe, Nouvelles recherches sur les trypanosomes des euphorbes et sur leur culture. Bull. Soc. Path. Exot. Bd. 15. S. 299.
- 1921 Derselbe, Sur les flagellés intestinaux du type *Herpetomonas* du *Chamaeleon vulgaris* et leur culture et sur les flagellés du type *Herpetomonas* des *Chalcides* (*Gongylus*) *ocellatus* et *Tarentola mauretanica*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 14. S. 641.
- 1921 Derselbe, Sur deux phytoflagellés (*L. elmassiani* Migone et *L. bordasi* sp. n.). Ann. Soc. Belge Méd. Trop. Bd. 1.
- 1922 Derselbe, Sur le sujet de la culture de l'*Herpetomonas* du *Pyrrhocoris apterus*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 15. S. 161.

- 1922 FRANÇA, C., Sulla presenza dell' *Herpetomonas* (*Leptomonas*) *Davidi* nel tubo digestivo di mosche catturate su delle Euforbie. Pathologica. Bd. 14. S. 568.
- 1922 Derselbe, Sur un flagellé nouveau du latex de deux apocynées. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 15. S. 109.
- 1922 Derselbe, Amibes et autres protozoaires de plantes à latex du Museum de Paris. Ebda. Bd. 15. S. 197.
- 1922 Derselbe, Remarques à propos de la note de M. FRANÇA sur la flagellose des euphorbes. Ebda. Bd. 15. S. 205.
- 1922 Derselbe, Flagellose du chou et des punaises du chou. Ebda. Bd. 15. S. 163.
- 1922 Derselbe, Sur une amibe des figuiers de plein air de la région parisienne et sa culture. Ebda. Bd. 15. S. 287.
- 1922 Derselbe, Flagellés et amibes d'une urticacée exotique, *Ficus parietalis*. Ebda. Bd. 15. S. 399.
- 1922 Derselbe, Sur un trypanosome du latex de deux espèces d'euphorbes. Ebda. Bd. 15. S. 18.
- 1922 Derselbe, Particularités de culture de certains flagellés etc. Ebda. Bd. 15. S. 551.
- 1922 Derselbe, Protozoaires de muscides divers capturés sur des euphorbes. Ebda. Bd. 15. S. 970.
- 1922 Derselbe, Essais d'inoculation de différents protozoaires dans le latex des euphorbes. Ebda. Bd. 15. S. 792.
- 1922 Derselbe, Essais d'inoculation aux souris blanches du latex parasité de différents espèces d'euphorbes. Ann. Inst. Past. Bd. 36. S. 873.
- 1923 Derselbe, Action du latex d'euphorbes sur différents trypanosomes. Culture de flagellés dans des latex divers. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 16. S. 21.
- 1923 Derselbe, Sur les protozoaires des plantes. Ann. Inst. Past. Bd. 37. S. 879.
- 1923 Derselbe, Sur un parasite leishmaniforme du sang du merle et sur quelques trypanosomes d'hirondelles. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 16. S. 11.
- 1920 Derselbe, Sur un flagellé particulier d'une urticacée (*Ficus benjamina*). Ebda. Bd. 16. S. 650.
- 1923 Derselbe, Sur un flagellé d'une asclépiadacée (*Arauja angustifolia*). Ebda. Bd. 16. S. 652.
- 1923 Derselbe, Nouvelles recherches sur les protozoaires des plantes à latex. Ebda. Bd. 16. S. 655.
- 1923 Derselbe, Inoculation des flagellés d'insectes dans le latex des euphorbes. Ebda. Bd. 16. S. 646.
- 1924 Derselbe, Sur des cultures très anciennes des flagellés. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 17. S. 32.
- 1915 FRANCHINI, G. & MANTOVANI, M., Infection expérimentale du rat et de la souris par *Herpetomonas muscae domesticae*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. S. 109.
- 1921 GALLI-VALERIO, B. La flagelliase des euphorbiacées en Suisse. Schweiz. Med. W. No. 50.
- 1922 GLASER, R. W., *Herpetomonas muscae domesticae*, its behavior and effect in laboratory animals. J. of Paras. Bd. 8. S. 99.
- 1926 Derselbe, The isolation and cultivation of *Herpetomonas muscae domesticae*. Amer. J. Trop. Med. Bd. 6. S. 205.
- 1927 GOODEY, T. & TRIFFITT, J. M., On the presence of flagellates in the intestine of the nematode *Diplogaster longicauda*. Protozoology. S. 47. (Zit. nach REICHENOW-DOFLEIN, Lehrbuch d. Protozoenkunde.)
- 1910 HARTMANN, M. & JOLLOS, Die Flagellatenordnung *Binucleata*. Arch. f. Prot.-K. Bd. 19. S. 81.
- 1912 HINDLE, E., What is the genus *Leptomonas* KENT? Paras. Bd. 5. S. 128.
- 1923 HOARE, C. A., A note on the specific name of the herpetomonad of the house fly. Trans. R. Soc. Trop. Med. & Hyg. Bd. 17. S. 403.
- 1912 HOLLANDE, A. Ch., Sur l'*Herpetomonas emphyti* n. sp. parasite d'une larve d'hyménoptère l'*Emphytus cinctus* KLING. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 940.
- 1925 HOLMES, F. O., The relation of *Herpetomonas elmassiani* (MIGONE) to its plant and insect host. Biol. Bull. Marine biol. labor. Bd. 49. S. 323.
- 1909 KNUTH, Ein *Herpetomonas* beim Reh. Z. f. Inf.-Kr. etc. d. Haustiere. Bd. 6. S. 357.
- 1909 LAFONT, A., Sur la présence d'un parasite de la classe des flagellées dans le latex de l'*Euphorbia pilulifera*. C. R. Soc. Biol. Bd. 66. S. 1001.
- 1910 Derselbe, Sur la présence d'un *Leptomonas*, parasite de classe des flagellées, dans le latex de trois euphorbiacées. Ann. Inst. Past. Bd. 24. April.
- 1911 Derselbe, Sur la transmission du *Leptomonas davidi* des euphorbes par un hémiptère. *Nysius euphorbiae*. C. R. Soc. Biol. Bd. 70.

- 1911 LAFONT, A., Observations sur *Leptomonas davidi*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 464.
- 1913 LAVERAN, A. & FRANCHINI, G., Infection expérimentale de la souris par *Herpetomonas ctenocephali*. C. R. Ac. Sci. Bd. 157. S. 425.
- 1913 LAFONT, A., Infections expérimentales de mammifères par des flagellés du tube digestif de *Ctenocephalus canis* et d'*Anopheles maculipennis*. C. R. Ac. Bd. 157. S. 755.
- 1914 Dieselben, Infection naturelle du rat et de la souris au moyen de puces de rat parasitées par *Herpetomonas pattoni*. C. R. Ac. Sci. Bd. 158. S. 450.
- 1914 Dieselben, Infection de mammifères par des flagellés d'invertébrés. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 605, Bd. 8. S. 266.
- 1914 Dieselben, Infection de la souris au moyen des flagellés de la puce du rat par la voie de digestion. C. R. Ac. Sci. Bd. 158. S. 770.
- 1915 Dieselben, Au sujet d'un *Herpetomonas* de *Ctenopsylla musculi* et de sa culture. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. S. 266.
- 1919 Dieselben, Sur les flagellés parasites de quelques insectes et sur les infections qu'ils peuvent produire chez les souris. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 12. S. 665.
- 1920 Dieselben, Contribution à l'étude des flagellés des culicides, des muscides, des phlébotomes et de la blatte orientale. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 13. S. 138.
- 1920 Dieselben, *Herpetomonas* et *Spirochaeta* de la blatte orientale. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 13. S. 331.
- 1920 Dieselben, Infections expérimentales de chiens et de cobayes à l'aide de cultures d'*Herpetomonas* d'insectes. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 13. S. 569.
- 1920 Dieselben, Contribution à l'étude de la flagellose des euphorbes. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 13. S. 796.
- 1921 Dieselben, Procédé simple de culture des *Herpetomonas*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 14. Nr. 6.
- 1921 Dieselben, Des hématozoaires du gecko et spécialement de *Herpetomonas tarentolae* etc. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 14. S. 323.
- 1921 Dieselben, Sur un *Herpetomonas* du loir. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 14. S. 278.
- 1923 Dieselben Expériences sur les flagellés de la punaise du chou. Ebda. Bd. 16. S. 319.
- 1922 Dieselben, Contribution à l'étude des insectes propagateurs de la flagellose des euphorbes. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 14. S. 148.
- 1911 LEGER, A. Présence des *Leptomonas davidi* LAFONT dans l'*Euphorbia pilulifera* du Haut Sénégal et Niger. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 626.
- 1902 LÉGER, L., Sur un flagellé parasite de l'*Anopheles maculipennis*. C. R. Soc. Biol. Bd. 54. S. 345.
- 1902 Derselbe, Sur la structure et le mode de multiplication des flagellés du genre *Herpetomonas*. C. R. Soc. Biol. Bd. 54. S. 398.
- 1902 Derselbe, Sur la systématique des cercomonadines aciculées sans membrane ondulante. C. R. Acad. Sci. Bd. 134. S. 665.
- 1902 Derselbe, Sur la forme grégarinienne des *Herpetomonas*. C. R. Soc. Biol. Bd. 54. S. 400.
- 1902 Derselbe, Sur la structure et le mode de multiplication des flagellés du genre *Herpetomonas* KENT. C. R. Ac. Sci. Bd. 134. S. 781.
- 1903 Derselbe, Sur quelques cercomonadines nouvelles ou peu connues parasites de l'intestin des insectes. Arch. f. Prot.-K. Bd. 2. S. 180.
- 1904 Derselbe, Sur les affinités d'*Herpetomonas subulata* et la phylogénie des trypanosomes. C. R. Soc. Biol. Bd. 57. S. 516.
- 1902 LÉGER, L. & DUBOSQU, Sur les larves d'*Anopheles* et leur parasites en Corse. C. R. Ass. Tr. p. l'av. d. Sci. 31. Sitzung. S. 703.
- 1918 LEGER, M., Infection sanguine par *Leptomonas* chez un saurien. C. R. Soc. Biol. Bd. 81. S. 772.
- 1928 LWOFF, M., Action favorisante du sang sur la culture du *Leptomonas ctenocephali* FANTH. C. R. Soc. Biol. Bd. 99. S. 472.
- 1928 Dieselbe, Culture du *Leptomonas ctenocephali* FANTH. (flagellé trypanosomide) en milieu privé de sang frais: les organes stérilisées. C. R. Soc. Biol. Bd. 99. S. 1133.
- 1929 Dieselbe, Influence du degré d'hydrolyse des matières protéiques sur la nutrition de *Leptomonas ctenocephali* FANTH. in vitro. C. R. Soc. Biol. Bd. 100. S. 240.

- 1929 LWOFF, M. & A., L'appareil parabasal et les constituants cytoplasmiques de *Leptomonas ctenocephali* FANTH. var. *chattoni* LAVERAN et FRANCHINI (flagellé trypanosomide). C. R. Biol. Bd. 100. S. 557.
- 1909 MACKINNON, D. L., Note on two flagellate parasites in fleas, *Herpetomonas ctenophthalmi* n.sp. and *Critidia hystrichopsyllae* n. sp. Paras. Bd. 2. S. 228.
- 1910 Dieselbe, *Herpetomonas* from the alimentary tract of certain dung flies. Paras. Bd. 3. S. 255.
- 1911 Dieselbe, On some more protozoan parasites etc. Paras. Bd. 4. S. 28.
- 1923 MACKIE, F. P., DAS GUPTA, B. M. & SWAMINATH, C. S., Progress report on Kala-Azar. Ind. J. Med. Res. Bd. 11. S. 591.
- 1918 MARTINI, E., Ein Protozoon des Menschenflohs. D. m. W. Bd. 44. S. 718.
- 1911 MARZOCHI, Di un flagellato parassita del tubo digerente del *Ctenocephalus canis* L. Pathologia 1911. S. 256.
- 1921 MELLO, F. DE, Protozoaires parasites du *Pachelabra moesta*. C. R. Soc. Biol. Bd. 84, S. 121.
- 1922 MELLO, F. DE & C. SUCTANCAR, Morphologie et cycle évolutif d'un *Herpetomonas* de l'intestin d'*Hemidactylus brookei* GRAY. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 15. S. 795.
- 1913 MESNIL, F., Hémiptères des euphorbes parasitées de *Leptomonas davidi*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 292.
- 1916 MIGONE, Un nouveau flagellé des plantes, *Leptomonas elmassiani*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 9. S. 356.
- 1924 NIESCHULZ, O., Zur Morphologie der Kulturformen einer *Herpetomonas* aus *Euphorbia cereiformis*. Zbl. f. Bakt. II. Abt. Bd. 61. S. 311.
- 1925 Derselbe, Die parasitischen Protozoen der Pflanzen. In Handb. d. pathog. Protozoen v. PROWAZEK & NÖLLER. 11. Lief. Leipzig, I. A. Barth.
- 1926 NITZULESKU, V., Sur le *Leptomonas* sp. parasite de l'intestin de *Notonecta glauca* L. C. R. Soc. Biol. Bd. 95. S. 124.
- 1911 NOC, F. & STÉVENEL, L., Présence à Martinique de *Leptomonas davidi* LAFONT. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 461.
- 1917 NÖLLER, Blut- und Insektenflagellatenzüchtung auf Platten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 21. S. 53.
- 1907 NOVY, Mc NEAL & TORREY, The trypanosomes of mosquitoes and other insects. Journ. Inf. Dis. Bd. 4. S. 53.
- 1923 PAILLOT, A., Sur une nouvelle flagellose d'insecte et un processus d'infestation naturelle non encore décrit. C. R. Ac. Sci. Bd. 177. S. 463.
- 1907 PATTON, W. S., Preliminary note on the life cycle of a species of *Herpetomonas* found in *Culex pipiens*. Brit. med. Journ. 1907. S. 78.
- 1908 Derselbe, *Herpetomonas* in *Ctenocephalus felis*. Ann. Rep. King Instit. Madras.
- 1908 Derselbe, *Herpetomonas lygaei*. Arch. f. Prot.-K. Bd. 13. S. 1.
- 1910 Derselbe, Experimental infection of the Madras bazaar fly *Musca nebulosa* FABR. with *Herpetomonas muscae domesticae* [BURNETT]. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 3. S. 264.
- 1910 Derselbe, A critical review of our present knowledge of the haemoflagellates and allied forms. Paras. Bd. 2. S. 92.
- 1912 Derselbe, The morphology and life history of *Herpetomonas culicis*. Sc. Mem. Dep. Govt. India. No. 57.
- 1921 Derselbe, Some miscellaneous notes on insect flagellates. Ind. J. Med. Res. Bd. 9. S. 230.
- 1908 PATTON, W. S. & STRICKLAND, A critical review of the relation of blood sucking invertebrates to the life cycles of trypanosomes of vertebrates. Paras. Bd. 1. S. 322.
- 1921 PATTON, W. S. & LAFRENAIS, H. M., The morphology and life history of *Herpetomonas siphunculinae* sp. nov., parasitic in the alimentary tract of *Siphunculina funicola* de Meijere. Ebda. Bd. 8. S. 613.
- 1921 PATTON, W. S. & SUNDARA RAO, The morphology and life history of *Herpetomonas pulicis* sp. nov., parasitic in the alimentary tract and malpighian tubes of *Pulex irritans* L. Ebda. Bd. 8. S. 621.
- 1927 PAWAN, J. L., *Phytomonas davidi* in *Euphorbia pilulifera* Trinidad. J. Port of Spain Med. Soc. S. 159.

- 1925 POISSON, R., *Leptomonas naucoridis* n. sp. parasite intestinal de *Naucoris maculatus* FABR. Ann. Paras. Hum. et comp. Bd. 3. S. 28.
- 1925 Derselbe, Un nouvel *Herpetomonas* coelomique: *Herpetomonas mercieri* n. sp. parasite de la cavité générale de *Simulium reptans* L. Arch. Zool. expér. et génér. Bd. 64. S. 57.
- 1909 PORTER, A., The life cycle of *Herpetomonas jaculum* (LÉGER) parasitic in the alimentary tract of *Nepa cinerea*. Paras. Bd. 2. S. 367.
- 1911 Derselbe, Some remarks on the Genera *Crithidia*, *Herpetomonas* and *Trypanosoma*. Paras. Bd. 4. S. 22.
- 1911 Derselbe, Further remarks on the Genera *Crithidia*, *Herpetomonas* and *Trypanosoma* etc. Paras. Bd. 4. S. 154.
- 1915 Derselbe, The morphology and biology of *Herpetomonas patellae*. Paras. Bd. 7. S. 322.
- 1904 V. PROWAZEK, Die Entwicklung von *Herpetomonas*, einem mit den Trypanosomen verwandten Flagellaten. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. Bd. 20. S. 440.
- 1909 Derselbe, Kritische Bemerkungen zum Trypanosomenproblem. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13. S. 301.
- 1912 Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Protozoen und verwandter Organismen von Sumatra. I. Zur *Herpetomonas*-Frage. Arch. f. Prot.-K. Bd. 26. S. 250.
- 1913 Derselbe, Notiz zur *Herpetomonas*-Morphologie sowie Bemerkungen zu der Arbeit von WENYON. Arch. f. Prot.-K. 1913. Bd. 31. S. 37.
- 1915 RODHAIN, J., *Herpetomonas* parasites de larves d'oestrides cavicoles. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. S. 369.
- 1926 RODHAIN, J., *Herpetomonas rhinoestri* sp. n. parasite des larves de *Rhinoestrus nivarleti* RODH. et BEG. C. R. Soc. Biol. Bd. 95. S. 1124.
- 1926 Derselbe, Le mode de transmission de *Herpetomonas rhinoestri* ROD. Ebda. Bd. 95. S. 1128.
- 1926 Derselbe, Phytoflagellé du latex d'une asclépiadiacée congolaise. Ann. Soc. Belge Méd. Trop. Bd. 6. S. 271.
- 1911 RODHAIN, J. & S. BEQUAERT, Présence de *Leptomonas* dans le latex d'une euphorbe congolaise. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 198.
- 1913 RODHAIN, J., PONS, C., VANDENBRANDEN, F. & BEQUAERT, J., Note sur des trypanosomides intestinaux d'*Haematopota* au Congo belge. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 182.
- 1913 Derselben, *Leptomonas davidi* et trypanosomides non pathogènes d'insectes divers. Rapp. Mission Scient. du Katanga, Brüssel.
- 1912 Derselben, *Leptomonas pangoniae* parasite de *Pangonia infusca*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 604.
- 1917 RODHAIN, J. & VANDENBRANDEN, F., Essais sur la pluralité des espèces flagellées parasitant le tube digestif des invertébrés. Note préliminaire. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 10. S. 811.
- 1910 ROSENBUSCH, F., Über eine neue Enzystierung bei *Crithidia muscae domesticae*. C. f. Bakt. I. Or. Bd. 53. S. 387.
- 1906 ROSS, R., Notes on the parasites of mosquitoes found in India. Journ. Hyg. Bd. 6. S. 101.
- 1924 ROSS, W. C. & W. HUSSAIN, On the life history of *Herpetomonas muscae domesticae*. Ind. Med. Gaz. Bd. 59, No. 12.
- 1908 ROUBAUD, E., Sur un nouveau flagellé parasite de l'intestin des muscides au Congo français. *Leptomonas Mesnili* n. sp. nouveau flagellé à formes trypanosomes de l'intestin des muscides non piqueurs. C. R. Soc. Biol. Bd. 64. S. 1107 u. Bd. 65. S. 29.
- 1909 Derselbe, Les trypanosomes pathogènes et la *Glossina palpalis* in G. MARTIN, LEBOEUF & ROUBAUD, La Maladie du sommeil au Congo français. Paris, Masson & Cie.
- 1911 Derselbe, *Cystotrypanosoma intestinalis* n. sp., trypanosome vrai à reproduction kystique de l'intestin des mouches vertes (lucillies) de l'Afrique tropicale. C. R. Soc. Biol. Bd. 71. S. 306.
- 1911 Derselbe, Phénomènes autogamiques chez les *Leptomonas* etc. C. R. Soc. Biol. Bd. 71. S. 602.
- 1911 Derselbe, Sur un type nouveau de *Leptomonas intestinalis* des muscides etc. C. R. Soc. Biol. Bd. 71. S. 570.
- 1911 Derselbe, *Cercoplasma* (n. gen.) *Caulleryi* (n. sp.) etc. C. R. Soc. Biol. Bd. 71. S. 503.

- 1912 ROUBAUD, E., Sur un nouveau flagellé à forme trypanosome des drosophiles d'Afrique *Cerroplasma drosophilae*. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 554.
- 1912 Derselbe, Expériences de transmission des flagellés divers chez les muscides africains de genre *Pycnosoma*. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 508.
- 1922 Derselbe, Flagellose des punaises du chou. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 15. S. 165.
- 1922 ROUBAUD, E. & FRANCHINI, G., Infection naturelle de la souris par les flagellés de la puce *Ctenopsylla musculi* Dug. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 15. S. 405.
- 1922 Dieselben, Infection leishmaniforme produite chez la souris par l'inoculation des fèces de la puce *Ctenopsylla musculi*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 15. S. 407.
- 1923 Dieselben, Culture des parasites leishmaniformes obtenus chez la souris par inoculation des fèces de la puce *Ctenopsylla musculi*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 16. S. 14.
- 1921 SERGENT, Et., Existence de *Leptomonas davidi* dans le latex d'euphorbiacées d'Algérie (*E. peploides*). Arch. Ind. Path. Ex. Afr. du Nord. Bd. 1. S. 58.
- 1925 Derselbe, Quelques parasites des culicides. Arch. Inst. Pasteur d'Algérie. Bd. 3. S. 155.
- 1907 SERGENT, E. & E., Sur un flagellé nouveau de l'intestin des *Culex*, *Herpetomonas algeriense*. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 60. S. 291.
- 1921 Dieselben, Formes leishmaniennes et leptomonadiennes chez les punaises de chauve-souris. C. R. Soc. Biol. Bd. 85. S. 413.
- 1923 SHORTT, H. E., *Herpetomonas ctenocephali* FANTHAM; some observations on its life history and reactions to different environments. Ind. J. Med. Res. Bd. 10. Bd. 721.
- 1923 Derselbe, The pathogenicity of insect flagellates to vertebrates, with special reference to *Herpetomonas ctenocephali*, FANTHAM. Ind. J. Med. Res. Bd. 10. S. 908.
- 1925 SHORTT, H. E., Note on *Bodo phlebotomi* (*Herpetomonas phlebotomi* MACKIE 1914). Ind. J. Med. Res. Bd. 13. S. 141.
- 1911 STRICKLAND, Description of a *Herpetomonas* parasitic in the alimentary tract of the common green bottle fly, *Lucilia* sp. Parasitology Bd. 4. S. 222.
- 1925 STRICKLAND, C. & ROY, D. N., The infection of *Lucilia caesar* with *Herpetomonas*. Paras. Bd. 17. S. 168.
- 1924 STRONG, R. P., Investigations upon flagellate infections. Amer. J. Trop. Med. Bd. 4. S. 345.
- 1911 SWELLENGREBEL, Note on the morphology of *Herpetomonas* and *Crithidia* with some remarks on physiological degeneration. Parasitology. S. 108.
- 1911 SWINGLE, The transmission of *Trypanosoma lewisi* by rat fleas (*Ceratophyllus* sp. and *Pulex* sp.) with short descriptions of three new herpetomonads. Journ. Inf. Dis. Bd. 8. S. 125.
- 1926 TEJERA, E., Les blattes envisagés comme agents de dissémination de germes pathogènes. C. R. Soc. Biol. Bd. 95. S. 1382.
- 1925 THOMSON, J. G. & ROBERTSON, A., A note on the flagellates of anophelines and culicines etc. J. Trop. Med. Hyg. Bd. 28. S. 419.
- 1914 VISENTINI, A., La flagellosi delle euforie in Italia. R. C. R. Acad. d. Lincei. Bd. 23. S. 663.
- 1911 WENYON, C. M., Flagellates of houseflies. Paras. Bd. 4. S. 332.
- 1912 Derselbe, Observations on the natural flagellates of fleas etc. Rep. Advis. Com. Trop. Dis. Res. London School. Trop. Med.
- 1913 Derselbe, Observations on *Herpetomonas muscae domesticae* and some allied flagellates. Arch. f. Prot.-K. Bd. 31. S. 1.
- 1921 Derselbe, Observations on the intestinal protozoa of three egyptian lizards etc. Paras. Bd. 12 S. 350.
- 1924 YAMASAKI, SH., Über *Leptomonas ctenocephali*, *Trypanosoma lewisi* und pathogene Flagellaten im Hundefloh. Arch. f. Prot.-K. Bd. 48. S. 136.
- 1912 ZOTTA, G., Sur un flagellé du type *Herpetomonas* chez *Pyrhocris apterus*. Ann. scientifique. de l'univ. Jassy 7.
- 1921 Derselbe, Sur la transmission expérimentelle du *Leptomonas pyrrhocoris* Z. chez des insectes divers. R. Soc. Biol. Bd. 85. S. 135.
- 1921 Derselbe, Sur la culture en milieu NNN du *Leptomonas pyrrhocoris*. C. R. Soc. Biol. Bd. 84. S. 882.

- 1921 ZOTTA, G. Un *Leptomonas* du type *L. davidi* LAF. chez des euphorbes de France. C. R. Soc. Biol. Bd. 85. S. 226.
- 1922 ———. Emploi de la substance cérébrale comme milieu de culture pour le *Leptomonas pyrrhocoris*. C. R. Soc. Biol. Bd. 88. S. 281.
- 1923 Derselbe, Culture du *Leptomonas pyrrhocoris* en milieux d'organes stérilisés. C. R. Soc. Biol. Bd. 88. S. 283.
- 1923 Derselbe, *Leptomonas familiaris* n. sp. parasite du tube digestif de *Lygaeus familiaris*, en Roumanie. C. R. Soc. Biol. Bd. 88. S. 285.
- 1924 Derselbe, La leptomonadiose spontanée chez *Cynanthum acutum*, asclépiadée autochtone en Roumanie. C. R. Soc. Biol. Bd. 90. S. 141.
- 1925 Derselbe, Une espèce de *Leptomonas* n. sp. parasite du tube digestif de *Panorpa communis*. C. R. Soc. Biol. Bd. 92. S. 547.

Gattung *Leishmania* R. Ross.

Die Parasiten der Gattung *Leishmania*, die Erreger des Kala-Azar und der Orientbeule und einige andere Arten sind wirtswechselnde Herpetomonaden, die im Wirbeltier ein intrazelluläres Leben in der *Leishmania*-form führen, in der Kultur und im Darmkanal von Insekten dagegen die Flagellatenform annehmen. In der einen wie in der anderen unterscheiden sie sich nicht wesentlich von entsprechenden Stadien der Gattung *Herpetomonas*, nur fehlen, soweit wir wissen, im Insekt die Trypanoiden, die Zysten und die Riesenformen. Zwischenwirte sind aller Wahrscheinlichkeit nach Psychodiden von der Gattung *Phlebotomus*, und zwar scheinen die einzelnen *Leishmania*-Arten und -Varietäten auch besondere Arten der genannten Insekten zu bevorzugen. Die Entwicklung beginnt im Mitteldarm und schreitet von da nach vorne vor, um, wie es scheint, im Rüssel zu endigen. Wie bei den Insektenflagellaten wechseln dabei Schwimm- und Haftformen zunächst miteinander ab, bis die reife Form, ein schlanker, langgeißeliger Flagellat mit vorderständigem Blepharoplasten und mittelständigem Kern erreicht ist. Diese scheinen etwa um den achten Tag aufzutreten, und zwar zunächst in der Kardia, dann auch im Ösophagus und Rüssel. Die kurzgeißeligen, runden oder birnförmigen Haftformen finden sich vor allem in der Gegend der Ösophagusklappe. Die Darmflagellaten sind wenigstens vom 8. Tag an, nach anderen sogar schon vom 3. Tag an infektiös, wenn man sie geeigneten Tieren in die Bauchhöhle spritzt. Merkwürdigerweise ist es bisher nicht gelungen, sie durch den Stich der Phlebotomen weiter zu übertragen.

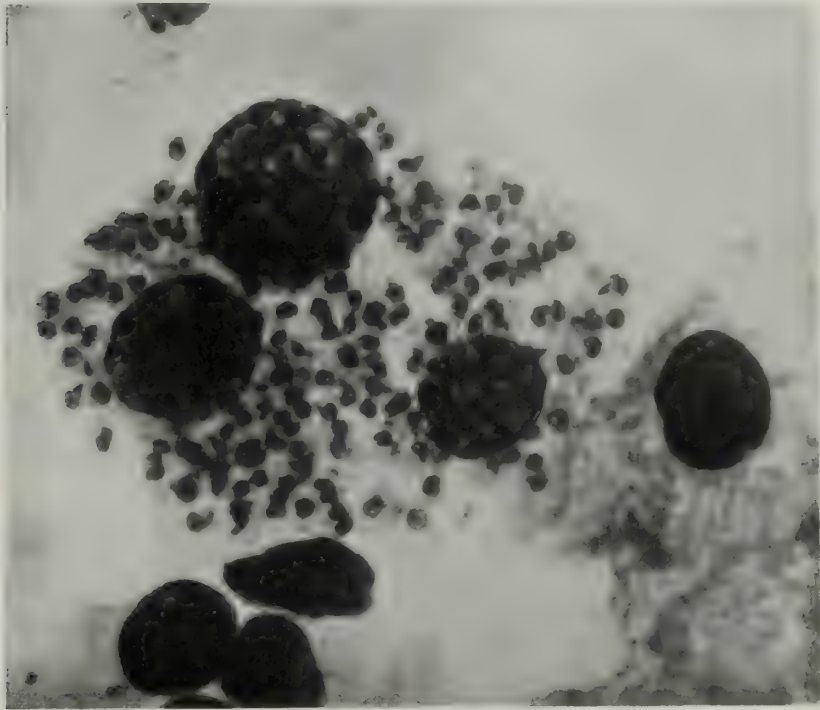
In der *Leishmania*-form ist nach PARROT & LESTOQUARD und CHRISTOPHERS neben dem Blepharoplasten eine Vakuole und am Rande dieser ein zum Blepharoplasten senkrecht stehender Rhizoplast vorhanden, der sich bei der Teilung der Länge nach spaltet und beim Übergang in das Flagellatenstadium zur Geißel auswächst. CHRISTOPHERS hält bei den Geißelstadien von *L. donovani* auch das Vorhandensein eines Zytostoms für wahrscheinlich und beschreibt bei dieser Art daneben noch ein axostyl-ähnliches Gebilde. Der Periplast ist vielfach sehr deutlich vom Zytoplasma abgrenzbar. Eine Vermehrung der Parasiten erfolgt sowohl im geißellosen wie im beweglichen Stadium.

Im Wirbeltier finden sich die Parasiten innerhalb von Zellen des Retikuloendothels in kleineren oder größeren Haufen, seltener frei im Gewebssaft der erkrankten Körperstellen. Unterschiede zwischen den einzelnen Arten bestehen dabei insofern, als die einen, *L. donovani* und die ihr sehr nahe stehende *L. infantum* der Mittelmeerländer, eine Allgemeininfektion verursachen und demgemäß in fast allen

inneren Organen nachweisbar sind, die *L. tropica* nur zu lokalen Erkrankungen der Haut Veranlassung gibt, während bei einer dritten beim Menschen vorkommenden Art, *L. brasiliensis*, zwar ebenfalls Lokalerscheinungen der Haut das Krankheitsbild beherrschen, der Verlauf aber zu der Annahme zwingt, daß hier eine Metastasierung auf dem Blutwege stattfindet.

Daß es sich bei diesem Verhalten, so konstant es zu sein scheint, nicht um grundlegende Unterschiede handelt, ergibt sich daraus, daß Hautlokalisationen auch bei *L. donovani* beobachtet sind, und zwar sowohl spontan (CASH & HÜ) wie vor allem bei behandelten Kala-Azar-Kranken, bei denen die Allgemeininfektion erloschen schien.

Fig. 397.

*Leishmania donovani*.

Leberpunktionssaft. Nach einem Präparat von MÜHLENS-Hamburg. Orig. Vergr. 1200 mal.

Neben dem Menschen sind vor allem Hunde als natürliche Wirte bekannt. Man hat die Parasiten dieser Tiere bald als eigene Art (*L. canis*) betrachtet, bald zu den beim Menschen vorkommenden Infektionen in Beziehung gesetzt. Auch beim Hund finden sich Hauterscheinungen und Allgemeininfektionen, zum Teil miteinander vergesellschaftet.

Einige Arten sind im Blut von Geckos festgestellt worden.

Die Leishmanien sind in oder auf bluthaltigen Nährböden verhältnismäßig leicht zu züchten. Auf Agarplatten wachsen sie dabei in Form charakteristischer Kolonien (NÖLLER (1917), M. MAYER (1928)). Sie vergären Zucker, und zwar nach NOGUCHI Dextrose, Saccharose, Lävulose, Raffinose und Mannose, nach KLIGLER Dextrose, daneben zum Teil Saccharose und in geringerem Grade Maltose und Laktose. Nach SALLE & SCHMIDT besitzt *L. tropica* auch proteolytische Eigenschaften.

***Leishmania donovani* LAVERAN & MENSIL 1903.**

Leishmania donovani, der Erreger der Kala-Azar-Krankheit, wurde 1900 in Indien durch LEISHMAN entdeckt. 1908 fand NICOLLE einen ähnlichen Parasiten (*L. infantum*) bei der infantilen Splenomegalie, die in zahlreichen Mittelmeerländern vorkommt. Morphologisch und serologisch

lassen sich die beiden Formen nicht trennen und werden deswegen meist für identisch gehalten (Figg. 397, 398).

Der Wirt des Kala-azar-Parasiten ist der Mensch und zwar werden im Mittelmeergebiet vor allem Kinder befallen, während im Sudan und in Asien alle Altersklassen erkranken. In den Ländern am Mittelmeer und in Zentralasien sind auch Hunde häufig mit Leishmanien infiziert. Beziehungen zu menschlichen Erkrankungen lassen sich dabei vielfach, aber nicht immer feststellen. In Indien und im Sudan scheint die Hundeleishmaniose zu fehlen. (Näheres s. bei BRAHMACHARI in Bd. 4 dieses Handbuches).

Übertragbar ist die *Leishmania* auf Hunde (NICOLLE, COMTE & MANCEAUX 1908, 1909, PATTON u. a.), Affen (NICOLLE und Mitarbeiter, ROW, YOUNG), Mäuse (LAVERAN 1912, YAKIMOFF-KOHL 1912, ROW), doch ist die Empfänglichkeit dieser Tiere keine gleichmäßige, scheint auch unter dem Einfluß örtlicher Verhältnisse zu wechseln. Affen der Gattung *Macacus* und *Cercopithecus* erkranken meist nur leicht. Tödliche Infektionen sah SHORTT 1923. Bei Hunden gelingen auch Weiterimpfungen mit Organbrei, doch bedarf es dazu nach den Mitteilungen von NICOLLE & ANDERSON großer Mengen des Impfmateri als infektiös erwiesen. Ratten sind offenbar wenig empfänglich, Kaninchen und Meerschweinchen meist refraktär. ARCHIBALD erzielte dagegen Übertragungen auf *Jerboa gordonii* und *Gerbillus pygargus*. Sehr empfindlich ist nach YOUNG, SMYLEY & BROWN, MELENEY eine chinesische Hamsterart *Cricetulus griseus* M. EDW., die bis zu 91% positive Impfresultate liefert und eine so starke Vermehrung der Parasiten erkennen läßt, wie sie bei anderen Tieren bisher kaum beobachtet wurde. Auch andere Hamsterarten sind leicht zu infizieren, so der chinesische große Hamster, *Cricetulus triton* (YOUNG & LIU 1926) und der europäische *Cricetus frumentarius* (M. MAYER 1926). Empfänglich sind nach YOUNG & LIU auch die chinesische Hausmaus (*Mus wagneri*) und eine chinesische Spitzmaus (*Microtus* sp.). Bei Hunden und Affen ist die Impfung in die Leber am zweckmäßigsten, bei Mäusen die in die Bauchhöhle. Nach SHORTT und Mitarbeitern (1928) lassen sich Hamster (*Cricetulus griseus*) mit parasitenhaltigem Organbrei auch auf oralem und konjunktivalem Wege infizieren.

Die Parasiten schmarotzen in den Endothelzellen (Makrophagen) von Milz, Leber, Knochenmark, finden sich beim Menschen auch in großen Massen in Geschwüren des Darms. Auch das Zentralnervensystem kann ergriffen sein. Wo Hauterscheinungen vorhanden sind (Dermal Leishmanoid von BRAHMACHARI), lassen sie sich auch in diesen nachweisen (ACTON & KNOWLES, GUPTA 1927). Zum mindesten gelegentlich können sie in der Kutis und Subkutis auch gefunden werden, ohne daß offensichtliche Krankheitserscheinungen an diesen Stellen bestehen (CASH & HU 1927). Bei Hamstern kommt es nach MELENEY zu einer starken Wucherung der befallenen histozytären Elemente in den Organen. Die Infektion führt zu Fieber, Schwellungen von Milz und Leber, Anämie, Abmagerung, im Darm zu Ulzerationen. Geschwüre können bei kleinen Versuchstieren auch in der Haut auftreten. Spontanheilungen kommen bei künstlich infizierten Tieren nicht selten vor, sind auch beim Menschen beobachtet. Der Verlauf ist im übrigen ein ausgesprochen chronischer, der sich über mehrere Monate und länger hinzieht. Die Leishmanien finden sich bei Menschen und Tieren in der Form, die von ihnen ihren Namen erhalten hat. Sie sind unbegeißelt, rundlich, mit einem Durchmesser von 2—3 μ , oder oval, mit den Maßen 2,5—4 \times 1,5 μ . Der runde ovale Kern liegt fast stets nahe dem Rande der Parasitenzelle, der punkt- oder stäbchenförmige Blepharoplast liegt neben ihm oder ihm gegenüber, ebenfalls an der Zellperipherie. Bei den ovalen Formen ist der Blepharoplast meist quer oder etwas schräg zu großen Achse gestellt. Über Blepharoplastvakuole und Rhizoplast wurde oben bereits gesprochen.

Bewegungen sind an den Parasiten nicht zu beobachten. Die Aufnahme in neue Wirtszellen scheint durch die phagozytäre Tätigkeit der letzteren ermöglicht zu werden. Begeißelte Stadien sind im Tierkörper nur ausnahmsweise gesehen worden (GABBI 1910, ESCOMEL 1913, MAITRA).

Die Umwandlung in Flagellaten hat zuerst ROGERS in Milzsaft beobachtet, den er mit Zitratkochsalzlösung versetzt hatte. Dasselbe tritt im Kondenswasser von Blutagar nach NOVY-McNEAL oder NICOLLE und auch in anderen passenden Nährböden ein. Die Umwandlung in die Geißelform erfolgt derart, daß die Parasiten unter beträchtlicher Größenzunahme sich in die Länge strecken, wobei der Blepharoplast in das eine Ende, der Kern in das andere oder in die Mitte wandert. Aus dem Rhizoplasten wächst dann die Geißel hervor. Die Länge der Kulturflagellaten beträgt nach YAMASAKI 8,3—13 μ (durchschnittlich 10,5 μ) ohne Geißel, die Breite im Durchschnitt 2,2 μ .

In älteren Kulturen sind die *Herpetomonaden* nach dem gleichen Autor etwas kürzer ($6,3\text{--}11\ \mu$, durchschnittlich $9\ \mu$) und breiter ($2,7\ \mu$). Die Geißellänge vom Ursprung angemessen beträgt meist mehr als $15\ \mu$. Das Vorderende ist rund, der Kern liegt fast immer hinter der Körpermitte, meist nahe dem Hinterende, der Blepharoplast ist vom Vorderende $2,5\ \mu$ entfernt. Nach CHRISTOPHERS beträgt die Körperlänge der ausgewachsenen Flagellaten $9\text{--}15,9\ \mu$, die Geißellänge $12,6\text{--}18\ \mu$, der Blepharoplastabstand vom Vorderende $1,4\text{--}1,8\ \mu$.

Fig. 398.



Entwicklungsformen von *Leishmania donovani* in der Bettwanze *Cimex lectularius* (a, b, i—s) und *C. rotundatus* (c—h).

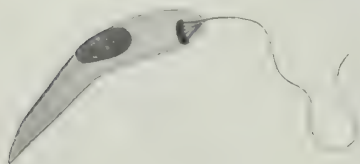
a Freier Parasit zu Beginn der Entwicklung. b Vergrößerter Parasit in Leukozyten. c Parasit, bei dem sich der Blepharoplast vor dem Kern geteilt hat. d In Teilung begriffene Parasiten; eine Geißel steht dicht vor der Entfaltung. e Durch Teilung entstandene Flagellaten. f, g Geißeln in der Vakuole vor dem Durchbruch. h, i Flagellaten in verschiedenen Teilungsstadien. k—o Postflagellate Stadien mit blassem Protoplasma, granulierten Kernen und Geißelresten, zum Teil in Teilung begriffen. p Rosette aus 28 Parasiten. q Großer runder Parasit in 8facher Teilung. r Spindelförmiger Flagellat. s Typischer, reifer Flagellat. Nach PATTON.

Für *L. infantum* geben NOGUCHI & THILDEN folgende Maße: Körperlänge $9\text{--}12,5\ \mu$, Geißellänge $3\text{--}6\ \mu$, Blepharoplastabstand vom Vorderende $1\text{--}1,2\ \mu$, Blepharoplast-Kern-Distanz 1 bis $1,5\ \mu$, Kerndurchmesser $1,5\text{--}1,8\ \mu$, Kern-Hinterend-Distanz $4\text{--}6\ \mu$, Breite $2\text{--}2,5\ \mu$.

Mit Vermehrung erfolgt durch Längsspaltung, die am Vorderende beginnt. In flüssigen Kulturmedien lagern die Flagellaten häufig in Agglomerationshaufen mit zentralwärts gerichteten Geißeln an.

Überträger sind höchstwahrscheinlich Phlebotomus-Arten und zwar in Indien *P. argentipes* (KNOWLES & NAPIER 1924, CHRISTOPHERS, SHORTT & BARRAUD 1925, SHORTT, BARRAUD & CRAIGHEAD 1926, 1927), in China *P. maior* var. *chinensis* (YOUNG & HERTIG 1926, 1927, PATTON & HINDLE 1927). Andere Arten lassen sich zwar künstlich ebenfalls infizieren, doch nur, wenn reichlich Parasiten vorhanden sind. Auch zeigt die Infektion bei ihnen Neigung, spontan zu erlöschen. In den Mittelmeerländern spielt möglicherweise *P. papatasi* die Rolle des Überträgers. Wie die Übertragung erfolgt, ist allerdings noch nicht bekannt. Eine Infektion durch Stich ist bisher noch nicht gelungen. Die starke Vermehrung der Parasiten in den betreffenden Insekten, das eigentümliche Verhalten der Infektion in ihnen, insbesondere ihr Fortschreiten vom Magen zu den Mundorganen — ein Verhalten, das wir sonst nur bei wahren Überträgern kennen — lassen aber den Schluß gerechtfertigt erscheinen, daß die genannten Arten auch die wirklichen Zwischenwirte sind. Ihr Ausbreitungsgebiet fällt im großen und ganzen mit dem der Krankheit zusammen, auch hat man, wenn auch bisher nur vereinzelt, natürlich infizierte Phlebotomen im verseuchten Gebiet gefunden (SHORTT, BARRAUD & CRAIGHEAD 1926).

Fig. 399.



Leishmania tropica
aus der Kultur.

Fig. 400.



Kolonie von *Leishmania donovani* auf Blutagar.
Nach M. MAYER & RAY.

Eine Entwicklung der Leishmanien findet auch in anderen Insekten statt, so vor allem bei Wanzen, *Cimex lectularius* und *C. rotundatus* (Fig. 398). Lange Zeit hat man deswegen in diesen die Überträger gesucht (PATTON 1907, 1912, PATTON, LAFRENAIS & SUNDARA RAO 1921, MACKIE 1923, SHORTT & SWAMINATH 1924). Die Infektion erlischt aber spontan (PATTON 1912). Unter natürlichen Bedingungen werden sie nicht infiziert gefunden (SHORTT & SWAMINATH 1925).

Auch den Hundefloh hat man in Verdacht gehabt, der gesuchte Überträger zu sein. Die Feststellung, daß in den verseuchten Gebieten der Mittelmeerländer bei Hunden Infektionen mit Leishmanien nicht so selten sind (NICOLLE u. a.), hat für diese Vermutung wohl den Weg gewiesen. Eine Stütze dieser Anschauung wurde in den Beobachtungen gefunden, daß Hunde- und Menschenerkrankungen zuweilen in örtlichem Zusammenhang stehen. BASILE hat Tatsachen und Versuche mitgeteilt, die der Ansicht weitere Nahrung zu geben schienen. Zum Teil

ist er dabei wohl das Opfer eines Irrtums geworden, indem er die häufigen Herpetomonaden der Flöhe für Entwicklungsstadien von *Leishmania* hielt. NÖLLER hat schon darauf aufmerksam gemacht, daß die Herpetomonaden der Flöhe sich auch in Gegenden finden, die von der Krankheit völlig frei sind, mit den letzteren also offenbar nichts zu tun haben. Wohl die meisten Autoren haben sich dieser Ansicht angeschlossen. YAMASAKI hat mitgeteilt, daß die Flagellaten des Hundeflohs sich auch morphologisch von *L. donovani* unterscheiden lassen. Sie sind in der Kultur größer (11,7—21,7 μ , durchschnittlich 14,5 μ) und haben eine kürzere Geißel (14,5 μ). Auch biologisch läßt sich *Herpetomonas stenacephali* von den Leishmanien unterscheiden. Es läßt sich serologisch von ihnen trennen und es fehlt ihm das Vermögen der Zuckerspaltung (NOGUCHI 1926). Wenn der Hundefloh die Krankheit vom Hund auf den Menschen überträgt, so sollte man auch erwarten, daß er die Infektion unter den Hunden selbst verbreiten kann. NICOLLE & ANDERSON haben in sorgfältigen Versuchen gezeigt, daß das nicht der Fall ist.

Möglicherweise kommt gelegentlich auch kongenitale Übertragung vor. Fälle, die daran denken lassen, sind von LOW & COOKE (1926) und HINDLE (1928) berichtet.

Wie schon erwähnt, vermehren die Leishmanien sich in künstlichen Kulturen lebhaft. Sie bleiben auf NOVY-McNEAL- oder HILL-Agar wochenlang am Leben, wachsen hier allerdings hauptsächlich im Kondenswasser. Auf NOGUCHI'schen Traubenzucker-Blutagar-Platten bilden sie bei

22—25° bläulich-weiße Beläge oder graue, kompakte Rasen, die mit rundlichen Rändern die Umgebung des Impfstrichs überziehen und meist keine oder nur kurze plumpe Ausläufer bilden (NÖLLER, MAYER & RAY). Auch in Traubenzuckerblutagar-Röhrchen wachsen sie sehr üppig. Weiterzüchtung auf diesen Nährböden gelingt meist ohne Schwierigkeit. Weiteres über die Kulturmethode findet sich auf S. 892ff..

L. donovani ist bekannt aus Nordchina, Ostindien, Zentral- und Vorderasien, den Mittelmeerlandern, dem Sudan und Nordargentinien.

***Leishmania tropica* WRIGHT 1903.**

Der Erreger der Orientbeule wurde 1903 von WRIGHT unter dem Namen *Helcosoma tropicum* beschrieben. MARZINOWSKY & BOGROFF bestätigten 1904 die Befunde und schlugen den Namen *Ovoplasma orientale* vor. Die nahe Verwandtschaft mit den Erregern des Kala-Azar war nach dem morphologischen Verhalten von vornherein wahrscheinlich. Erwiesen wurde sie, als es NICOLLE 1908 gelang, die Parasiten der Orientbeule zu züchten.

Die Krankheit besteht in ihrer klassischen Form in furunkelartigen, chronisch verlaufenden Entzündungen der Haut, die zu Ulzerationen neigen. Sie ist besonders verbreitet in Südwestasien (Turkestan, Transkaukasien, Persien, im nordwestlichen Teil von Britisch-Indien, in Mesopotamien, Syrien, Palästina), in Nordafrika (Sudan, Abessinien, Tunis, Algier, Marokko, Somaliland, Nigeria) und in Südeuropa (Griechenland, Sizilien, Spanien). (Näheres s. bei PLEHN & MENSE im Band 2 dieses Handbuches.)

Die Parasiten finden sich in den Beulen und Geschwüren frei im Gewebssaft oder Sekret, in der Regel aber eingeschlossen in großen mononukleären Zellen, Bindegewebszellen, Endothelien, häufig auch in polynukleären Leukozyten (v. WASIELEWSKI). Ihre Zahl wechselt. Gewöhnlich sind sie in der Peripherie der Entzündung häufiger. Ihr Vorkommen im peripheren Blut ist bei Kranken, die aus Indien stammten, von R. O. NEUMANN und von PATTON vermerkt worden. Andere Untersucher haben sie darin vergeblich gesucht. In den Beulen haben die Parasiten stets die Leishmaniaform. Sie sind geißellos, rundlich oder oval. Für die ersteren gibt LAVERAN eine Größe von $2\ \mu$ im Durchmesser an, für die ovalen Maße von $2-4 \times 1-2\ \mu$. Freie Formen zeigen die Neigung, sich in die Länge zu strecken und können eine Größe von $5 \times 1-1,5\ \mu$ erreichen.

Das Protoplasma ist verhältnismäßig zart. Mit Giemsa-Färbestoff färbt es sich blaßblau. Der rundliche, etwa $1\ \mu$ im Durchmesser haltende Kern liegt bald in der Mitte, bald an der Peripherie oder bei den länglichen Formen an einem Ende. Sein Bau entspricht dem bläschenförmigen Typus. Der Blepharoplast ist rundlich oder oval, häufig stäbchenförmig, bald dem Kern genähert, bald von ihm entfernt. Ein von ihm nach der Peripherie ziehender kurzer Rhizoplast ist mehrfach beschrieben, nach LAVERAN aber tatsächlich nur selten nachweisbar. Die Vermehrung erfolgt durch Spaltung. Eine Zerfallsteilung kommt vielleicht daneben gelegentlich vor.

Die *L. tropica* ist übertragbar auf Affen, vor allem solche der Gattungen *Macacus* und *Cercopithecus* (NICOLLE & SICRE 1908, NICOLLE & MANCEAUX, ROW 1910), Hunde (NICOLLE & MANCEAUX, LAVERAN), Katzen (WENYON), Mäuse (GONDER 1913, ROW 1914, SERGENT 1915 u. a.). Bei Hunden in Persien, Turkestan kommen Hautgeschwüre mit Leishmanien auch spontan vor (NELIGAN, YAKIMOFF & SHOKHOR u. a.). Die größeren der genannten Versuchstiere zeigen bei intrakutaner Impfung mit Gewebsstückchen oder Kulturen Hauterscheinungen, die denen des Menschen durchaus ähnlich sind, wie diese chronisch verlaufen und vielfach sehr zahlreiche Parasiten enthalten. Es gelingen auch Impfungen von Tier zu Tier. Eine Allgemeininfektion bleibt bei diesen Tierarten aus. Intraperitoneale oder intravenöse Vorimpfungen bleiben erfolglos. Anders verhalten sich Mäuse. Sie bekommen, wie GONDER und ROW fanden, nach Injektion parasitenhaltigen Materials in Bauchhöhle oder Venen an den Extremitäten Ödeme und Nekrosen, daneben auch nicht selten eine chronisch verlaufende Allgemeininfektion. LAVERAN fand bei ihnen auch Ödeme des Schwanzes und testikuläre und peritestikuläre Schwellungen. PARROT & DONATIEN (1926, 1927) empfehlen für Infektion von Mäusen die intrakutane Impfung am Schwanz. Es entwickelt sich dann eine infiltrierende, zum Teil auch ulzerierende Entzündung, die monatelang anhält.

Auf NOVY-McNEAL'schem Blutagar, NNN-Agar und ähnlichen Nährböden wachsen die Parasiten gut und zwar nicht nur im Kondenswasser, sondern auch auf der Agaroberfläche. KLIGLER

(1924) empfohlen. Zur Kultur das von NOGUCHI für die Züchtung der Gelbfieberspirochäte verwendete Medium mit Zusatz von Kaninchenblut und Dextrose. Die günstigste Wasserstoffzahl ist nach HILTON 7,0—7,3. In den Kulturen wandeln sich die Parasiten ebenso wie die Kala-Azar-Erreger in ähnliche Herpetomonaden um (Fig. 399). Ihre Form wird dabei spindelig oder oval, zuweilen ist sie auch rundlich. LAVERAN gibt für kleine die Maße $4-8 \times 2-4 \mu$ an, für größere $15-20 \times 1,5-4 \mu$. Die Geißel, die gewöhnlich etwas länger ist als der Zellkörper, ist dabei nicht mitgerechnet. Der Kern ($1-2 \times 1-1,5 \mu$) liegt gewöhnlich in der Körpermitte, der quergestellte stäbchenförmige Blepharoplast nahe dem Vorderende. NOGUCHI & THILDEN fanden bei ihren Kulturen die Maße: Körperlänge $10-12 \mu$, Geißellänge $10-15 \mu$, Blepharoplastabstand vom Vorderende $1,5-2 \mu$, Blepharoplast-Kernabstand $1,8-2,2 \mu$, Kerndurchmesser $1,8-2,2 \mu$, Kern-Hinterendabstand $6-8 \mu$, Breite $2-2,5 \mu$. Teilungsvorgänge sind nach LAVERAN besonders bei eiförmigen oder runden Parasiten festzustellen. Die Flagellaten bleiben in Kulturen lange Zeit lebensfähig. Ebenso bewahren sie lange Zeit ihre pathogene Wirkung. MARZINOWSKY hat in den Kulturen geschlechtliche Differenzierungen und Kopulationsvorgänge angenommen. Von anderer Seite sind seine Befunde bisher nicht bestätigt worden.

Auch die Überträger der *L. tropica* müssen wir in Phlebotomen suchen. Man hat diese Insekten schon seit längerer Zeit verdächtigt (PRESSAT [zit. nach WENYON 1922], Gebr. SERGENT

Fig. 401.

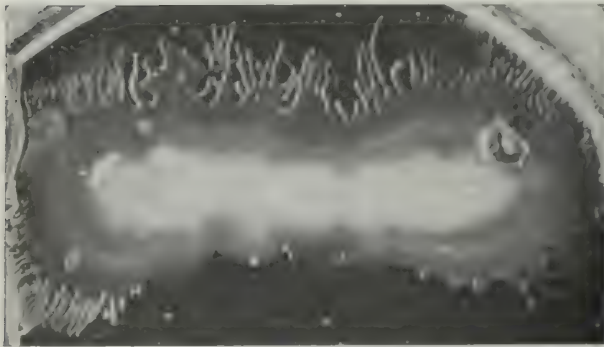
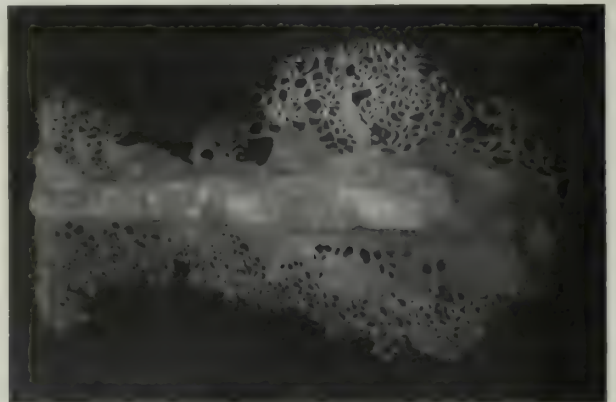


Fig. 402.



Oberflächenkolonien von *Leishmania tropica*. Fig. 401 aus Palästina. Fig. 402 aus Turkestan.
Nach M. MAYER & RAY.

1905, WENYON 1911, ACTON 1919 u. a.). Die Ansicht französischer Autoren (Gebr. SERGENT und Mitarbeiter), daß *P. minutus* der Überträger und der Gecko *Tarentola mauritanica* die Quelle des Virus sei, hat sich allerdings nicht aufrecht erhalten lassen. Es handelt sich hier offenbar zwar um eine verwandte, aber selbständige Art. Dagegen spricht alles dafür, daß in Mittelmeerländern die Übertragung durch *P. papatasi* besorgt wird. Wiederholt ist es gelungen, in verseuchten Gegenden bei Phlebotomen Herpetomonaden im Darm nachzuweisen (WENYON 1912, LAVERAN & FRANCHINI 1920, PARROT & DONATIEN 1926, ADLER & THEODOR 1926). Es ist festgestellt, daß sich mit zerquetschten Phlebotomen aus solchen Gegenden (Gebr. SERGENT und Mitarbeiter) oder mit ihren Flagellaten (ADLER & THEODOR) beim Menschen typische Orientbeulen hervorrufen lassen. Es ist erwiesen, daß sich Phlebotomen durch Fütterung an Beulenkranken oder an Versuchstieren infizieren lassen (ADLER & THEODOR, PARROT & DONATIEN). Die Parasiten wachsen im Magen des Insekts unter starker Vermehrung zu Geißelformen aus, wobei auch auffallend dünne Flagellaten entstehen, heften sich dann als runde oder birnförmige kurzgeißelige Stadien am Epithel von Kardia und Ösophagusklappe an und erscheinen schließlich als große langgeißelige Formen in Kardia, Ösophagus, Mundhöhle und Probosiz. Bei diesen letzten Stadien geben ADLER & THEODOR Maße von $20-23 \times 2,5-3 \mu$ für den Körper und 30μ für die Geißel. Die Anheftungsstadien haben eine Größe von $3-4,5 \times 1,7-2,5 \mu$. Die Flagellaten sind sicher vom 8. Tage an für Versuchstiere infektiös. Die Infektion der Phlebotomen kann unter natürlichen Bedingungen offenbar nur erfolgen, wenn sie Blut in der Umgebung eines Geschwürs saugen, da ja die Parasiten im Blut nicht kreisen. Durch Stich der Phlebotomen übertragen, ist nicht gelungen. Typische Beulen entstehen aber, wenn Flagellaten aus Kultur oder Fliegen in die skarifizierte Haut eingegeben werden.

Es wurde bereits mitgeteilt, daß *Leishmanien* in manchen Gegenden mit endemischer Beulenkrankheit auch in Hautgeschwüren von Hunden gefunden sind. Ihre Beziehungen zu denen der menschlichen Beulenkrankheit sind noch keineswegs klargelegt. NELIGAN, der solche Befunde in Persien häufig erhoben hat, fand bei den gleichen Tieren vielfach auch Parasiten in den inneren Organen, was bei Verimpfung menschlicher Parasiten auf Hunde bisher nicht beobachtet ist. Die gleichen Befunde haben CHODUKIN & SCHEWTSCHENKO bekannt gegeben und DONATIEN, LESTOQUARD & PARROT berichten über eine ähnliche Beobachtung aus Algier. Es ist aber zweifelhaft ob dieser Befund gegen die Identität der beiden Parasiten spricht. Es kann sich da lediglich um Virulenzunterschiede handeln, die noch im Bereich der Arteigenschaft liegen. Auf der anderen Seite ist die Identität auch nicht erwiesen. Von CHODUKIN, CHODUKIN & SOFFIEFF wird die *Leishmania* der Hunde in Usbekien auf Grund epidemiologischer und serologischer Untersuchungen von *L. tropica* abgegrenzt, dagegen mit *L. donovani* identifiziert. YAKIMOFF & SHOKHOR betrachten eine bei einem Hund in Turkestan gefundene *Leishmania* wegen ihrer besonderen Größe als eine Varietät der *L. tropica*.

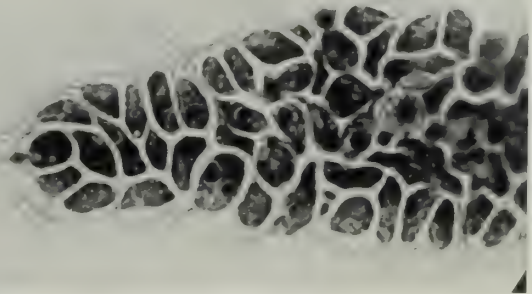
Die Erfahrung beim Menschen zeigt, daß nach Ablauf der Krankheit die Widerstandsfähigkeit gegenüber einer Neuinfektion erhöht ist. Das gleiche ergibt sich aus Tierversuchen, die LAVERAN an Hunden und Affen angestellt hat, wenngleich hier sehr erhebliche individuelle Unterschiede erkennbar sind.

Die Unterscheidung der *L. tropica* von dem Kala-Azar-Erreger ist nicht leicht. Die unbegeißelten Stadien weisen von ihrem verschiedenen Sitz abgesehen, kaum Unterschiede auf. Die Geißelformen sind nach ROW größer, haben eine längere Geißel (NICOLLE & SICRE, LAVERAN) und zeigen frühzeitig Verdoppelung des Bewegungsorganells. Sie sind außerdem gegen äußere Einflüsse (Temperatur, Verunreinigung des Nährbodens) widerstandsfähiger (ROW, CARTER). Sie unterscheiden sich weiter biologisch dadurch, daß die einen bei Affen und Hund eine Allgemeininfektion, die anderen nur Lokalerscheinungen verursachen. Es ist aber gut, bei der Bewertung dieser Unterschiede einige Vorsicht walten zu lassen.

Einmal macht die Übertragung der *L. donovani* auf die genannten Versuchstiere zuweilen Schwierigkeiten und weiter kann man, wie ROW und KORKE fanden, mit diesem Parasiten auch Lokalerscheinungen auf der Haut von Versuchstieren erzeugen. Ähnliches scheint nach M. MAYER (1929) auch für den europäischen Hamster zu gelten. Versuche, die Beziehungen der beiden Parasiten auf immunisatorischem Wege zu klären, haben anfangs nicht zu eindeutigen Resultaten geführt (LAVERAN 1917). Nach Untersuchungen von KLIGLER (1925) und NOGUCHI (1926) lassen sich aber Unterschiede auf diesem Wege feststellen. In epidemiologischer Hinsicht ist zu bemerken, daß die Ausbreitungsgebiete der beiden Krankheiten keineswegs zusammenfallen.

Ob alle bei Orientbeule in verschiedenen Erdteilen gefundenen *Leishmanien* völlig übereinstimmen, ist noch keineswegs sicher. Eine, die *L. brasiliensis*, wird schon jetzt als besondere Art abgegrenzt. Unter den übrigen bestehen möglicherweise ebenfalls noch Unterschiede. Serologisch lassen sie sich allerdings, soweit sie geprüft sind, scheinbar nicht unterscheiden (KLIGLER), aber biologisch und vielleicht auch morphologisch scheinen Stämme verschiedener Herkunft doch manche Abweichungen zu zeigen. So hatte ein Stamm aus Palästina in den Kulturversuchen von MAYER & RAY vor allem ziemlich plumpe, ovale Formen, während bei zwei anderen aus Turkestan bzw. Rußland schlanke Flagellaten überwogen. Während in den letzteren Fällen die Kolonien feine netzartige Ausläufer bildeten, hatten sie beim Palästinastamm nur radiäre, unverzigte Ausläufer. Auch in der Größe des Blepharoplasten zeigten die Stämme Unterschiede. Ob es sich hier um konstante Eigenschaften handelt oder um solche, die noch innerhalb der Variationsbreite liegen, kann erst durch weitere Untersuchungen entschieden werden.

Fig. 403.

*Leishmania tropica*.

Klatschpräparat einer Oberflächenkolonie. Feucht fixiert. Nach MAYER & RAY. Vergr. 1000 mal.

Leishmania brasiliensis VIANNA 1911.

Die Art läßt sich der Erreger der südamerikanischen Leishmanniasis von der *L. tropica* unterscheiden. Auch biologisch bestehen weitgehende Ähnlichkeiten, so in der Übertragbarkeit auf Tiere und in der Züchtbarkeit. Für Kulturformen werden von NOGUCHI & THILDEN folgende Maße angegeben: Körper 5—8 μ , Geißel 3—6 μ , Blepharoplastabstand vom Vorderende 1,8—2 μ , Kern-Blepharoplastdistanz 0,5—1 μ , Kerndurchmesser 1,8—2,2 μ , Kern-Hinterenddistanz 1,5—3 μ , Breite 1,5—3 μ . Serologisch sind die Parasiten nach KLIGLER und NOGUCHI sowohl von *L. donovani* als auch von *L. tropica* zu trennen. Auch klinisch besteht ein Unterschied, da bei der amerikanischen Form sich an die der Orientbeule durchaus ähnlichen Primärläsionen in kürzerem oder längerem Abstand Sekundärerkrankungen, insbesondere am Naseneingang anschließen, die zu tiefgreifenden Zerstörungen der Gewebe führen können. Es muß hier allerdings erwähnt werden, daß ähnliche Erscheinungen gelegentlich auch in anderen Ländern beobachtet sind, so durch CHRISTOPHERSON (1914, 1917) und STUR (1917) im Ägyptischen Sudan, wie es scheint, auch von SCANLON in Somaliland.

Ein von M. MAYER & RAY untersuchter Stamm wuchs auf der Blutagarplatte in Form hauchartiger Kolonien ohne Ausläufer, in gewisser Beziehung also ähnlich *L. donovani*.

Überträger sind wahrscheinlich ebenfalls Phlebotomen. Nach einem von ARAGÃO (1921, 1927) mitgeteilten Versuch ist in Brasilien *P. intermedius* besonders verdächtig.

Über die bei Hunden vorkommenden Leishmanien wurde bereits gesprochen. In Pferden haben RICHARDSON (1926) und MAZZA (1927) Parasiten dieser Gattung festgestellt. Aus Kaltblütern sind beschrieben: *L. tarentolae* aus der nordafrikanischen *Tarentola mauritanica* (Gebr. SERGENT und Mitarbeiter, CHATTON & BLANC), *L. hemidactyli* (MACKIE, GUPTA & SWAMINATH 1923), *L. ceramodactyli* ADLER & THEODOR 1929 aus *Ceramodactylus doriae* (Bagdad), *L. sp.* aus *Agama stellio* in Palästina (DAVID 1929). Für *L. ceramodactyli* wird Entwicklung in *Phlebotomus papatasi* angegeben, die sich aber auf den Hinterdarm beschränkt, also der der reinen Insektenparasiten der Gattung *Herpetomonas* ähnelt.

Literatur.

(Vgl. d. Abschn. Kala-Azar in Bd. IV und Hautkrankheiten in Bd. II.)

- 1924 ADELHEIM, R., Über Leishmaniosis infantum et canina in Riga. Arch. Sch.- u. Trop. Hyg. Bd. 28. S. 367.
- 1927 ACTON, H. W. & NAPIER, L. E., Post-Kala-Azar dermal leishmaniasis. Ind. J. Med. Res. Bd. 15. S. 97.
- 1928 ADLER, S., A note on the transmission of *Leishmania tropica* directly from sandfly (*Phlebotomus papatasi*) to sandfly. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. Bd. 22. S. 177.
- 1925 ADLER, S. & THEODOR, O., The experimental transmission of cutaneous leishmaniasis to man from *Phlebotomus papatasi*. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 19. S. 365.
- 1926 Dieselben, The transmission of cutaneous leishmaniasis to man from artificially infected *Phlebotomus papatasi*. Nature. Bd. 118. S. 692.
- 1926 Dieselben, Identity of *Herpetomonas papatasi* and *Leishmania tropica*. Ebda. Bd. 118. S. 85 und Ann. Trop. Med. Paras. B. 20. S. 355.
- 1927 Dieselben, The behaviour of cultures of *Leishmania tropica*, *L. infantum* and *L. brasiliensis* in the sandfly, *Phlebotomus papatasi*. Nature. Bd. 119. S. 48, 565.
- 1927 Dieselben, The behaviour of cultures of *Leishmania sp.* in *Phlebotomus papatasi*. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 21. S. 111.
- 1927 Dieselben, The transmission of *Leishmania tropica* from artificially infected sandflies to man. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 21. S. 89.
- 1928 Dieselben, Infection of *Phlebotomus sergenti* with *Leishmania tropica*. Nature. Bd. 122. S. 278.
- 1929 Dieselben, Attempts to transmit *Leishmania tropica* by bite: the transmission of *L. tropica* by *Phlebotomus sergenti*. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 23. S. 1.
- 1929 Dieselben, Additional evidence on the occurrence of *L. tropica* in wild *Phlebotomus papatasi*. Ebda. Bd. 23. S. 19.

- 1929 ADLER, S. & THEODOR, O., Observations on *Leishmania ceramodactyli* n. sp. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. Bd. 22. S. 343.
- 1927 AGRONICK, M. A., Beiträge zur Epidemiologie und Kasuistik der Orientbeule. Dermat. Woch. Bd. 84. S. 261.
- 1928 ALBERNAZ, P. M., O polypo da leishmaniose. Brasil Med. Bd. 42. S. 729.
- 1926 ANDERSON, CH., Chronique des leishmanioses en Afrique du Nord. Rev. Tunis. Sci. Med.
- 1922 ARAGÃO, H. DE B., Transmissão da Leishmaniose no Brazil pelo *Phlebotomus intermedicus*. Brazil Med. Bd. 36. S. 129. I.
- 1927 Derselbe, Leishmaniose tegumentar e sua transmissao pelos phlebotomos. Mem. Inst. Osw. Cruz. Bd. 20. S. 177.
- 1923 ARCHIBALD, R. G., Kala-Azar in the Sudan with special reference to its treatment by tartar emetic. Amer. J. Trop. Med. Bd. 3. S. 307.
- 1917 ARIF ATA, GOLDBERG, L. & NESCHAT OMAR, Reinkultur der Parasiten der Orientbeule. C. f. Bakt. I. Or. Bd. 79. S. 25.
- 1927 ARTAMONOFF, A. S., Zur Frage der Verbreitung der innerlichen Leishmaniasis in Samarkand usw. Arch. f. Sch.- u. Trop. Hyg. Bd. 31. S. 32.
- 1929 Derselbe, Ein Fall von Hautleishmaniose nach einer überstandenen inneren Leishmaniose. Russ. Jl. Trop. Med. Bd. 7. S. 1.
- 1922 AWATI, P. R., Survey of biting insects of Assam with reference to Kala-Azar etc. Ind. J. Med. Res. Bd. 10. S. 579.
- 1922 AYYAR, T. S. & KRISHNAN, K. V., The value of culture of the peripheral blood in Kala-Azar as a diagnostic procedure. Ind. Med. Gaz. Bd. 57. S. 245.
- 1912 BABÈS, Die endemische Orientbeule. KOLLE-WASSERMANN, Handb. d. pathog. Mikroorganismen. Jena, G. Fischer.
- 1923 BANERJEE, D. N., Cultivation of *Leishmania donovani*. Calcutta Med. J. Bd. 18. S. 417.
- 1923 Derselbe, Observations on the occurrence of *Leishmania* in ulcers of stomach in a case of Kala-azar. Calcutta Med. J. Bd. 18. S. 385.
- 1910 BASILE, Sulla leishmaniosi del cane e sull' ospite intermedio de Kala-azar infantile. Atti della reale acad. dei Lincei. Bd. 19. S. 523.
- 1912 Derselbe, Sur l'identité des leishmanioses et sur leur mode de transmission. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 812.
- 1911 Derselbe, Sulla leishmaniosi e sul suo modo di trasmissione. Atti della Reale Accad. dei Lincei. Bd. 20. S. 278, 479, 955.
- 1914 Derselbe, Contributo critico agli esperimenti di trasmissione. Ebda. S. 625.
- 1915 Derselbe, Alteriori ricerche sulla leishmaniosi interna del Mediterraneo. R. C. Accad. d. Lincei (5). Bd. 24. S. 1074.
- 1911 BASILE & VISENTINI, Sull' identità della leishmaniose . . Atti della Reale Acc. dei Lincei Bd. 20.
- 1926 BERNASCONI, V. E. & PATERSON, G. O., Observaciones ilustrativas de las formas de espundia en el norte de la Republica. Bol. Inst. Clin. Quirurg. Buenos Aires. Bd. 2. S. 327.
- 1909 BETTMANN & v. WASIELEWSKI, Zur Kenntnis der Orientbeule und ihrer Erreger. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13. Beih. 5.
- 1921 BLANC, G. & CAMINOPETROS, Enquête sur le bouton d'orient en Crête. Réflexions qu'elle suggère sur l'étiologie et le mode de dispersion de cette maladie. Ann. Inst. Pasteur. Bd. 35. S. 151.
- 1904 BLANCHARD, R., Note critique sur les corpuscules de Leishman. Rev. Med. et Hyg. Trop. S. 37.
- 1918 BONNE, C., De parasieten der Surinaamsche huidleishmaniose (bosch-yaws) Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië. Bd. 58. S. 223.
- 1924 Derselbe, La leishmaniose cutanée dans la Guyane hollandaise. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 17. S. 293.
- 1913 BRUMPT & A. PEDROSO, Recherche épidémiologique sur la leishmaniose forestière américain dans l'Etat de São-Paulo (Brésil). Bull. Soc. Path. Exot. Bd. 6. S. 752.
- 1928 BUSS, G., Psoriasis und Hautleishmaniasis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 32. S. 391

- 1923 BUXTON, P. A., Canine leishmaniasis not found in Jerusalem. Trans. R. Soc. Trop. Med. & Hyg. Bd. 17. S. 212.
- 1921 CHAN, J. R. & HU, C. H., Kala-Azar: Demonstration of *Leishmania donovani* in the skin and subcutaneous tissue of patients. J. Am. Med. Ass. Bd. 89. S. 1576.
- 1922 CASTELLANI, A., „Leishman-Donovan Bodies“ in Ceylon. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14. S. 1.
- 1919 DE CERQUEIRA, A., Contribuição ao estudo da patogenia da leishmaniose americana. Note preliminar. Papel do *Phlebotomus* como transmissor da leishmaniose tegumentar. Bull. Inst. Past. Bd. 18. S. 578.
- 1927 CHADWICK, C. R. & Mc HATTIE, C., Notes on cutaneous leishmaniasis of dogs in Iraq. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. Bd. 20. S. 422.
- 1919 CHATTON, E., Sur la culture pure d'un *Leptomonas* de la puce du chien et sur un caractère de ses formes culturales qui les distinguent de celles de kala-azar de souches humaine et canine. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 12. S. 313.
- 1914 CHATTON, E. & BLANC, G., Existence de corps leishmaniformes dans les hématoblastes d'un Gecko barbaresque, *Tarentola mauritanica* L. GÜNTHER. C. R. Soc. Biol. Bd. 77. S. 430.
- 1918 Dieselben, Le *Leptomonas* de la Tarente dans une région indemne de bouton d'Orient etc. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 595.
- 1918 Dieselben, Culture du trypanosome du gecko chez la punaise des lits. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 387.
- 1919 Dieselben, Inoculations positives de cultures de *Leishmania tropica* aux Geckos. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 12. S. 316.
- 1928 CHODUKIN, N. I., Kala Azar in Tashkent in connection with the epidemiology of leishmaniasis in dogs. C. R. Ac. Sc. U. R. S. S. Leningrad Ref. Trop. Diss. Bull. Bd. 26. S. 324.
- 1928 CHODUKIN, N. I. & SCHEWTSCHENKO, F. I., Die Hauterscheinungen bei der Leishmaniose der Hunde. Pensée Med. d'Usbekistane. Nr. 1. S. 100.
- 1928 CHODUKIN, N. I. & SOFFIEFF, M. S., Sur la question d'identité de la *L. donovani* et *L. canis*. Ebda. Nr. 1. S. 99.
- 1904 CHRISTOPHERS, On a parasite found in persons suffering from enlargement of the spleen. Scient. Memoirs of the gov. of India. No. 8.
- 1904 CHRISTOPHERS, S. R., Tropical splenomegaly and oriental sore. Brit. Med. Journ. 17. Sept.
- 1926 CHRISTOPHERS, S. R., SHORTT, H. E. & BARRAUD, P. J., The morphology and life cycle of the parasite of Indian Kala-Azar in culture. Ind. Med. Res. Mem. Nr. 4. S. 19.
- 1925 Dieselben, Temperature in relation to culture of *Herpetomonas donovani* on NNN medium. Ind. J. Med. Res. Bd. 13. Nr. 1.
- 1925 Dieselben, The development of the parasite of Indian Kala-Azar in the sandfly *Phlebotomus argentipes* ANNANDALE & BRUNETTI. Ind. J. Med. Res. Bd. 12. Nr. 3.
- 1925 Dieselben, Further observations on the feeding of sandflies, *Phlebotomus argentipes* on cases of Indian Kala Azar. Ind. J. Med. Res. Bd. 13. S. 159.
- 1926 Dieselben, Development of the parasite of Indian Kala Azar in the sandfly *Phlebotomus argentipes*. Controls. Rep. Kala-Azar Commiss. Nr. 1. S. 135, 141.
- 1926 Dieselben, The effect of salt solutions of different concentration on the parasite of Indian Kala-Azar. Ind. J. Med. Res. Bd. 13. S. 133.
- 1926 Dieselben, The result of intraperitoneal inoculation of mice with cultures of *Leishmania donovani*. Rep. Kala-Azar Comm. Nr. 4. S. 77.
- 1926 Dieselben, The result of feeding mice with cultures of *Herpetomonas donovani*. Ebda. S. 89.
- 1914 CHRISTOPHERSON, J. B., On a case of naso-oral leishmaniasis etc. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 8. S. 485.
- 1917 Derselbe, Notes on a case of Espundia etc. Journ. Trop. Med. Hyg. Bd. 20. S. 229.
- 1918 CONNOR, F. P. & SHORTT, H., *Leishmania tropica* infections in Mesopotamia. Ind. J. Med. Res. Bd. 6. S. 162.
- 1923 Derselbe, Note on the resistant forms of *Leishmania donovani* found in NNN cultures. Ind. J. Med. Res. Bd. 11. S. 587.
- 1921 CORNWALL, J. W. & LAFRENAIS, H. M., A contribution to the study of Kala Azar. Ind. J. Med. Res. Bd. 9. S. 533.

- 1928 COVISA, J. S. & GONZALEZ MEDINA, R., *Leishmaniosis visceral y cutaneomucosa*. Med. Pais. Calid. Madrid. Bd. 1. S. 551.
- 1928 CRAIGHEAD, A. C. & DAS, S., Report on sandfly survey of Pusa Estate, Bihar. Ind. J. Med. Res. Bd. 15. S. 861.
- 1885 CUNNINGHAM, On the presence of peculiar parasitic organisms . . . in the Delhiboil. Scient. Mem. Med. Off. Army. India. 1. Calcutta.
- 1909 DARLING, S. T., The Morphology of the parasite (*Histoplasma capsulatum*) and the lesions of histoplasmosis, a fatal disease of tropical America. Journ. Exper. Med. Bd. 11. S. 515.
- 1910 Derselbe, Autochthonous oriental sore in Panama. Transact. soc. trop. med. and hyg.
- 1929 DAVID, A., Note préliminaire sur un *Leishmania* trouvé chez le lézard gris de la région de Tiberiade (Basse Galilée). Ann. Paras. Hum & Comp. Bd. 7. S. 190.
- 1924 DE, M. N., A simple method of staining *Leishmania donovani* in tissues. Ind. Med. Gaz. Bd. 59. S. 246.
- 1929 DEY, N. C., A case of post-Kala-Azar dermal Leishmaniasis. Ind. Med. Gaz. Bd. 64. S. 147.
- 1929 DONATIEN, A., LESTOQUARD, F. & PARROT, L., Parasitisme anormal dans un cas de leishmaniose du chien. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 22. S. 252.
- 1929 DONATIEN, A. & LESTOQUARD, F., La leishmaniose viscérale du chien. Rev. Vét. & J. Méd. Vét. Bd. 81. S. 117.
- 1903 DONOVAN, C., On the possibility of the occurrence of trypanosomiasis in India. Brit. med. journ. 1903. Bd. 2. S. 79.
- 1904 Derselbe, Piroplasmosis. Indian. med. gaz. Bd. 39. S. 321.
- 1909 Derselbe, Kala-azar in Madras, especially with regard to its connection with the dog and the bug (*Conorhinus*). Lancet. S. 1795.
- 1926 DOSTROWSKY, A., A study of cutaneous leishmaniasis in Palestine. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 20. S. 385.
- 1929 DOUCAS, C., Cent deux boutons d'orient sur un meme malade. Bull. Soc. Franc. Derm. & Syph. S. 469.
- 1909 DSCHUNKOWSKY & LUHS, *Leishmania* beim Hunde in Transkaukasien. 9. Congr. internat. de méd. vét., Haag.
- 1913 ESCOMEL, E., Première découverte de *Leishmania tropica* flagellée dans le corps humain. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 237.
- 1914 Derselbe, *Leishmania* flagellada en el Peru etc. Cronica. med., Lima 1914. S. 224. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 237.
- 1925 Derselbe, Leishmaniose américaine des sinus frontaux etc. Bull. Soc. Path. Bd. 18. S. 634.
- 1929 Derselbe, La leishmaniose américaine et les leishmanioses en Amérique. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 22. S. 35.
- 1891 FIRTH, R. H., Notes on the appearance of certain sporozoid bodies in the protoplasm of an oriental sore. Brit. Med. Journ.
- 1926 FRANÇA, C., Quelques considérations sur les *Leishmania*. Mem. Etud. Mus. Zool. Univ. Coimbra. Ser. 2. Nr. 2.
- 1911 FRANCHINI, La vita e lo sviluppo della *Leishmania donovani* nelle cimici, nelle pulci e nei pidocchi. Malar. Mal. P. C. 2. S. 75.
- 1911 Derselbe, Note on *Leishmania* and mosquitoes. Lancet. Bd. 181. S. 1268 u. S. 1285.
- 1911 Derselbe, Sulla morfologia e sul ciclo di sviluppo della *Leishmania donovani* nelle culture. Malar. e Malatt. Paesi C. Bd. 2. S. 253.
- 1911 Derselbe, Kultur und Modalitäten der Entwicklung der LEISHMAN-DONOVAN'schen Körperchen. Berl. klin. W. Bd. 48. S. 896.
- 1911 Derselbe, Infezione sperimentale nelle cavia da *Leishmania Donovani*. Malaria e Mal. Paesi C. Bd. 2. S. 98.
- 1912 Derselbe, On the presence of *Leishmania* in the digestive tract of *Anopheles maculipennis*. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 6. S. 41.
- 1912 Derselbe, Leishmanie e zanzare. Riforma med. S. 891.
- 1912 Derselbe, *Leishmania* et punaises. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 817.

- 1913 FRANCHINI, Sur un cas de leishmaniose américaine. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 219.
- 1910 GABBI, U. Il Kala-azar nella seconda infanzia, nell'adolescenza e nell'adulto. Studi intorno alle più importanti malattie tropicali. Fasc. II. Acc. d. Linc. Bd. 19. S. 407.
- 1911 Derselbe. Le pulci canina ed umana non propagano il Kala-Azar. Malar. e Mal. Paesi Caldi. Bd. 2. S. 285.
- 1912 Derselbe. Sulla identità delle *Leishmania infantum* e *donovani*. Malar. e Mal. Paesi Caldi. Bd. 3. S. 334.
- 1912 Derselbe. Il Kala-Azar infantile e la *Leishmania infantum* all lume delle ultime ricerche. Malar. e Mal. Paesi Caldi. Bd. 3. S. 336.
- 1910 GABBI, N. & VISENTINI, Il Kala-Azar italiano e transmissibile al cane. Pathologica. Bd. 2. S. 150.
- 1913 Derselbe. Au sujet de l'histoire du Kala-azar méditerranéen. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 141.
- 1913 Derselbe. Über den Ursprung der Leishmaniosis interna (Kala-azar) vom Hunde. C. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 69. S. 504.
- 1913 Derselbe. Sulla identità clinica ed etiologica della leishmaniosi umana e canina. Pathologica. S. 543.
- 1914 Derselbe. Il Kala-azar indiano e mediterraneo sono identici. Ebda. 1914. S. 69.
- 1909 GABBI & CARACCILOLO, Über Kala-azar in Sizilien und Kalabrien. Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 50. S. 424.
- 1910 GABBI & LACAVA, Il primo caso di bottone d'oriente in Italia. Atti della reale accad. dei Lincei. Bd. 19.
- 1926 GIRAUD, P., Le Kala-Azar infantile en France (Étude épidémiologique et thérapeutique). Arch. Méd. des enfants. Bd. 29. S. 185.
- 1927 GIRAUD, P. & MASSOT, M., Le kala-azar infantile en France etc. Arch. Méd. des enfants. Bd. 30. S. 505.
- 1914 GIUGNI, F., La emocultura della *Leishmania donovani* del sangue periferico in un caso di Kala-azar etc. Patholog. S. 284.
- 1914 Derselbe. Ricerche sulla vitalità e lo sviluppo della *Leishmania Donovani* nei terreni culturali. Ebda. Bd. 5. S. 156.
- 1914/15 Derselbe. Sulla presenza della *Leishmania Donovani* e lo sviluppo culturale dal sangue periferico etc. Pathologica. Bd. 7. S. 84. Malaria e Malatt. d. Paes. caldi. Bd. 6. S. 16.
- 1914 Derselbe. Due nuovi casi di riperto culturale della *Leishmania tropica* etc. Ebda. Bd. 5. S. 183.
- 1915 Derselbe. Alcune tentativi di trasmissione della leishmaniose canina. etc. Malaria e Malatt. d. Paes. Caldi. Bd. 6. S. 77.
- 1915 Derselbe. La riproduzione della leishmaniosi cutanea nella scimia etc. Pathologica. Bd. 7. S. 237.
- 1914 GIUGNI, F. & LA CAVA, F., Note cliniche sopra un focolaio famigliare di bottone d'oriente. Ebda. Bd. 5. S. 201.
- 1913 GONDER, R., Experimentelle Übertragung der Orientbeule auf Mäuse. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 17. S. 397.
- 1916 GOLDBERG, Experimentelles über die Jerichobeule. Cbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 78 u. 79.
- 1925 GREIG, E. D. W. & CHRISTOPHERS, S. R., Infection of a monkey (*Macacus rhesus*) with the parasite of Indian Kala-Azar following the introduction of infective material into the lumen of the small intestine. Ind. J. Med. Res. Bd. 13. Nr. 1.
- 1922 GUPTA, B. M. DAS, A note on some cultural phases of *Leishmania Donovanii*. Ind. J. Med. Res. Bd. 9. S. 809.
- 1927 Derselbe. A note on the parasite of Dermal Leishmanoid. Ind. Med. Gaz. Bd. 62. S. 11.
- 1923 HARTMANN-KEPPEL, G. L., Un mode d'inoculation de la leishmaniose cutanée. Rev. Méd. et Hyg. Trop. Bd. 15. S. 135.
- 1923 Derselbe. L'appendicite à *Leishmania*. Presse méd. S. 291.
- 1928 HINDLE, E., Further observations on Chinese Kala-Azar. Proc. R. Soc. Ser. B. Bd. 103. S. 599.

- 1926 HINDLE, E. & PATTON, W. S., Experiments bearing on the susceptibility of the striped hamster (*Cricetulus griseus*) to *Leishmania* of Chinese Kala Azar. Proc. R. Soc. B. Bd. 100. S. 374.
- 1926 Dieselben, Resistance of *Leishmania* cultures to cold. Proc. R. Soc. B. Bd. 100. S. 385.
- 1926 HINDLE, E., HOU, P. C. & PATTON, W. S., Serological studies on Chinese Kala Azar. Proc. R. Soc. B. Bd. 100. S. 368.
- 1927 HINDLE, E. & PATTON, W. S., Sand-flies and Chinese Kala Azar. Nature. Bd. 119. S. 460.
- 1927 Dieselben, Transmission experiments with Chinese Kala Azar. Proc. R. Soc. B. Bd. 102. S. 63.
- 1928 HINDLE, E. & THOMSON, J. G., *Leishmania infantum* in Chinese hamsters. Proc. R. Soc. B. Bd. 103. S. 252.
- 1927 HU, C. H. & CASH, J. R., Considerations on the relationship of the reticulo-endothelial system to Kala-Azar. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. Bd. 24. S. 469.
- 1929 HU, C. H. & LEE, C. U., New technique for feeding sandflies (*Phlebotomus*) for experimental transmission of Kala-Azar. Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. Bd. 26. S. 277.
- 1914 HUNTEMÜLLER, Neuartige Parasitenbefunde bei der Jerichobeule. Centralbl. f. Bakkt. Abt. I. Orig. Bd. 73. S. 137.
- 1922 JEMMA, G., Cultura dei parassiti di Leishman dal sangue periferico e coltivabilità do essi in terreno con sangue humano. Pathologica. Bd. 13. S. 71.
- 1917 JTURBE, J. & GONZALEZ, E., Primero caso di leishmaniosis cutanea de Venezuela. 2. Congr. Venez. de Med. Maracaibo.
- 1913 JANNOT, A., Infection de la souris avec le virus de la leishmaniose canine naturelle. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 683.
- 1914 JEANSELME, E. & LANGERON, M., De l'envahissement de voies lymphatiques par les parasite des leishmanioses cutanées. Bull. Acad. Méd. S. 92.
- 1924 KLIGLER, I. J., On the cultivation and biological characters of *Leishmania tropica*. Amer. J. Trop. med. Bd. 4. S. 69.
- 1925 Derselbe, The cultural and serological relationship of *Leishmania*. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. Bd. 19. S. 330.
- 1923 KLOTZ, O. & LINDENBERG, H. The pathology of leishmaniosis of the nose. Amer. J. Trop. Med. Bd. 3. S. 117.
- 1924 KNOWLES, R., NAPIER, L. E. & SMITH, R. O. A., On a *Herpetomonas* found in the gut of the sandfly *Phlebotomus argentipes*, fed on Kala-Azar patients. Ind. Med. Gaz. Bd. 59. S. 12.
- 1918 KNOWLES, R., Notes on some results in Kala-azar. Ind. Journ. Med. Res. Bd. 5. S. 548.
- 1920 Derselbe, A study of Kala-Azar I—IV. Ind. J. Med. Res. Bd. 8. S. 140.
- 1924 KNOWLES, R. & NAPIER, L. E., Note on a *Herpetomonas* found in the gut of the sandfly *Phlebotomus argentipes*, fed on Kala-azar patients. Ind. Med. Gaz. Bd. 59. No. 12.
- 1923 KNOWLES, R., NAPIER, L. E. & DAS GUPTA, B. M., The Kala-Azar transmission problem. Ind. Med. Gaz. Bd. 58. S. 321.
- 1924 KNOWLES, R. & DAS GUPTA, B. M., The diagnosis of Kala-Azar by examination of thick blood films. Ind. Med. Gaz. Bd. 59. S. 438.
- 1913 KOHL-YAKIMOFF, N., YAKIMOFF, W. L. & SHOKHOR, N. J., Leishmaniose canine à Tashkent. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 126.
- 1914 KORKE, V. T., A note on the production of localised lesions by *Leishmania donovani* in *Macacus sinicus*. Ind. Journ. Med. Res. Bd. 1. S. 617.
- 1912 LAVERAN, A., Infection généralisée de la souris par la *Leishmania Donovanii*. C. R. Ac. Sci. Bd. 154. S. 559.
- 1913 Derselbe, Kala-azar méditerranéen et Kala-azar indien. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 574.
- 1913 Derselbe, Au sujet de l'histoire du Kala-azar méditerranéen. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 23.
- 1913 Derselbe, Infections du cobaye, du lapin et du chat par la *Leishmania infantum*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 110.
- 1914 Derselbe, Nouveaux faits tendant à démontrer que le Kala-azar méditerranéen doit être identifié au Kala-azar indien. C. R. Acad. Sci. Bd. 158. S. 1060.
- 1914 Derselbe, Infections expérimentales de la souris par la *Leishmania tropica*. Ebda. Bd. 159. S. 539.

- 1914 LAVERAN, A., Infections expérimentales de souris, d'un meriones, d'un rat et d'un macaque par la *Leishmania tropica*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 663.
- 1914 Derselbe, Présentation d'un chien inoculé avec succès au moyen de la *Leishmania tropica* à la souris. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 697.
- 1914-15 Derselbe, Les leishmanioses chez les animaux. Ann. Inst. Past. Bd. 28. S. 823 u. Bd. 29. S. 1.
- 1915 Derselbe, Nouvelle contribution à l'étude des infections expérimentales de la souris par la *Leishmania tropica*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. S. 363, 680.
- 1915 Derselbe, Des lacertiens peuvent-ils être infectés par des *Leishmania*? Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. S. 104.
- 1915 Derselbe, Sur une culture de *Leishmania Donovanii* souillée par un champignon. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. S. 429.
- 1915 Derselbe, Leishmaniose américaine de la peau et des muqueuses. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. S. 284, 381.
- 1915 Derselbe, Comment le bouton d'Orient se propage-t-il? Ann. Inst. Past. Bd. 29. S. 415.
- 1916 Derselbe, Infections expérimentales de la souris par la *Leishmania tropica*; un cas d'infection par la voie digestive. C. R. Ac. Sci. Bd. 162. S. 187.
- 1916 Derselbe, Leishmaniose cutanée expérimentale chez les macaques et chez le chien. Condition de l'immunité. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 9. S. 265.
- 1917 Derselbe, Au sujet de l'évolution des infections expérimentales des petits rongeurs par la *Leishmania tropica*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 10. S. 110.
- 1917 Derselbe, Boutons d'orient expérimentaux chez les singes: multiplication des boutons primaires par autoinoculation chez un *Cercopithecus mona*. C. R. Ac. Sci. Bd. 165. S. 365.
- 1917 Derselbe, Boutons d'orient chez un mandril. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 10. S. 455.
- 1917 Derselbe, Boutons d'orient expérimentaux chez un *Cercopithecus mona* et chez un *Cercocobus fuliginosus*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 10. S. 291.
- 1917 Derselbe, Leishmanioses. Kala-azar, bouton d'Orient, leishmaniose américaine. Paris, Masson et Cie.
- 1918 Derselbe, Sur les leishmanioses expérimentales et en particulier sur la leishmaniose canine, chez les souris blanches. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 205.
- 1918 Derselbe, Infections du loir par *Leishmania tropica* et par l'agent de la leishmaniose naturelle du chien. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 445.
- 1918 Derselbe, Boutons d'Orient chez un chimpanzé. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 561.
- 1918 Derselbe, Boutons d'Orient chez un *Cercopithecus mona*; multiplication des boutons primaires par autoinoculations etc. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 130.
- 1920 Derselbe, La leishmaniose canine chez la souris. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 13. S. 680.
- 1920 LAVERAN, A. & FRANCHINI, G., Contribution à l'étude des flagellés des Culicides, des Muscides, des Phlebotomes et de la Blatte orientale. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 13. S. 138.
- 1903 LAVERAN & MESNIL, Sur un protozoaire nouveau, *Piroplasma Donovanii* (LAV. et MESN.). C. R. de l'Acad. des sciences. Bd. 137. S. 957.
- 1904 Dieselben, Un protozoaire nouveau parasite d'une fièvre de l'Inde. Ann. d'hyg. et de méd. colon. S. 225.
- 1909 LAVERAN & PETTIT, Infections légères du rat et de la souris par la *Leishmania Donovanii*. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 66. S. 911.
- 1909 Dieselben, Infections expérimentales légères ou latentes du singe et du chien par le Kala-azar Tunisien. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 2. S. 584.
- 1910 Dieselben, Culture de la *Leishmania donovani* en milieu liquide. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 68. S. 114.
- 1910 Dieselben, Sur les cultures de *Leishmania donovani* en milieu liquide. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 3. S. 216.
- 1917 LAVERAN, A. & HAVET, J., Contribution à l'étude de la leishmaniose viscérale naturelle du chien. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 10. S. 386.
- 1912 LAVERAN & NATAN LARRIVE, Contribution à l'étude de la Espundia. Bull. Soc. Path. Ex. T. 5. S. 176.

- 1913 LAVERAN, A. & NICOLIE, CH., Le Kala-azar infantile ou méditerranéen. Arch. Inst. Pasteur Tunis. Bd. 8. S. 204.
- 1921 LEGROUX, R. & JIMENEZ, J., Facteur des croissances dans les cultures de *Leishmania donovani*. C. R. Acad. Sci. Bd. 173. S. 1423.
- 1903 LEISHMAN, On the possibility of the occurrence of trypanosomiasis in India. Brit. med. Journ. 1903. Bd. 2. S. 1376.
- 1904 Derselbe, The nature of the Leishman-Donovan Bodies. Brit. med. Journ. 1904. Bd. 1. S. 303.
- 1911 Derselbe, Critical review, Kala-Azar and oriental sore. Quart. Journ. Med. Bd. 7. S. 109.
- 1905 LEISHMAN & STATHAM, The development of the Leishman body in cultivation. Journ. R. A. M. C. Bd. 4. S. 321.
- 1911 LEMAIRE, Premiers cas de leishmaniose algérienne. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 554.
- 1913 LEMAIRE, G., SERGENT, F. & LHÉRITIER, A., Recherches sur la leishmaniose du chien d'Alger. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 579.
- 1914 Dieselben, Spécificité de la kératite observée chez les chiens, atteints de leishmaniose naturelle. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 193.
- 1913 LIGNOS, A., L'infection par *Leishmania* des chiens de l'île d'Hydra. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 117.
- 1916 Derselbe, Leishmaniose canine à Hydra. Ebda. Bd. 9. S. 302.
- 1914 LINDSAY, J. W., American forestal leishmaniasis. Trans. Soc. Trop. Med. Hyg. Bd. 7. S. 259.
- 1917 Derselbe, Some observations of American leishmaniasis as a general infection. Ebda. Bd. 1. S. 34.
- 1926 LOW, G. C. & COOKE, W. E., A congenital case of Kala Azar. Lancet. S. 1209.
- 1914 LUNA, F., Particularità culturali del parassita di Leishman nel terreno di NNN. Pathologica. S. 443.
- 1925 LWOFF, A., Croissance hypertrophique, division multiple et constitution de la cinétide de *Leishmania donovani* LAV. et MESN. type *infantum* CH. N. C. R. Soc. Biol. Bd. 92. S. 160.
- 1914 MACKIE, T. P., Kala-azar in Norogong (Assam). Ind. Journ. Med. Res. Bd. 1. S. 626.
- 1914 Derselbe, The progress of Kala-azar in a localised community. Ebda. Bd. 2. S. 505.
- 1915 Derselbe, Insects and Kala-azar. Ebda. Bd. 2. S. 942.
- 1915 Derselbe, The presence of *Leishmania* in the peripheral blood of cases of Kala-azar in Assam. Ebda. Bd. 3. S. 90.
- 1915 Derselbe, The experimental transmission of Indian Kala-azar to animals. Ind. J. Med. Res. Bd. 2. S. 934.
- 1922 MACKIE, F. P., The problem of Kala-azar. Ind. Med. Ggz. Bd. 57. S. 326.
- 1923 MACKIE, F. P., DAS GUPTA, B. M. & SWAMINATH, C. S., Progress report on Kala-Azar. Ind. J. Med. Res. Bd. 11. S. 591.
- 1924 MAITRA, J. N., A flagellate found in the peripheral blood smear of a case clinically one of Kala-Azar. Calcutta Med. J. Bd. 18. S. 618.
- 1911 MANCEAUX, Sur la technique de culture des Leishmanias. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 286.
- 1904 MANSON, P. & LOW, The Leishman-Donovan body and tropical splenomegaly. Brit. Med. Journ. S. 183.
- 1904 Dieselben, The Leishman-Donovan body in ulcerated surfaces: a possible route of its escape from human body. Brit. Med. Journ. S. 11.
- 1915 MANTOVANI, M., La leishmaniosi cutanea a Ravenna. Pathologica. Bd. 7. S. 57.
- 1909 MARZINOWSKY, Cultures de *Leishmania tropica*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 2. N. 10.
- 1908 MARZINOWSKY, E. J., Die Orientbeulen und ihre Ätiologie. Ztschr. Hyg. Inf. Kr. Bd. 58. S. 327.
- 1928 Derselbe, L'immunité dans le bouton d'orient. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 21. S. 638.
- 1904 MARZINOWSKY, E. J. & BOGROW, S. B., Zur Ätiologie der Orientbeule (bouton d'Orient). Virchow's Archiv. Bd. 178. S. 1.
- 1924 MARZINOWSKY, E. J. & SCHOURENKOFF, A. J., Immunity in oriental sore. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 21. S. 726.
- 1912 MASSAGLIA, A., Contributo allo studio della infezioni da *Leishmania infantum*. Pathologica. Bd. 4. S. 308.

- 1915 DA MATTA, A. A., Boubá e leishmaniose são doenças distintos etc. Brazil Medico. S. 177.
- 1911 MATHIS, Cultures du *Leishmania infantum* et trop. . . C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 71. S. 538.
- 1904 MARCHAND & LEDINGHAM, Über Infektion mit „Leishman'schen Körperchen“ und ihr Verhältnis zur Trypanosomenkrankheit. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 47. S. 1.
- 1913 MAYER, M., Leishmanien. KOLLE-WASSERMANN, Handb. d. prakt. Mikroorganismen. Jena, G. Fischer. Bd. 8. 2. Aufl.
- 1925 Derselbe, Versuche mit Kala-Azar-Erregern. Arch. f. Sch-Trophyg. Bd. 29. S. 507.
- 1926 Derselbe, Empfänglichkeit des europäischen Hamsters (*Cricetus frumentarius*) für Kala-Azar. Arch. f. Sch.- u. Trophyg. Bd. 30. S. 347.
- 1929 Derselbe, Tierversuche mit *Leishmania tropica* (Orientbeule). Dermat. Woch. Bd. 88. S. 286.
- 1928 MAYER, M. & RAY, J. Ch., Züchtung und Differentialdiagnose verschiedener Leishmanien (Kala-Azar, Orientbeule und brasilianische Leishmaniose) auf festen Nährböden. Arch. f. Sch.- u. Trophyg. Bd. 32. S. 277.
- 1918 MAYER, M. & REINHARD, O., Zwei Fälle von Kala-azar (Leishmaniose) bei Deutschen (aus Nordafrika bzw. Kleinasien). D. m. W. S. 150.
- 1914 MAYER & WERNER, Kultur des Kala-azar-Erregers aus dem peripheren Blut des Menschen. D. m. W. 1914. S. 67.
- 1926 MAZZA, S., Existencia de la leishmaniosis cutanea en el perro en la República Argentina. Bol. Inst. Clin. quir. Nr. 2.
- 1926 Derselbe, Leishmaniosis tegumentaria y visceral. Bol. Inst. Clin. Quirurg. Buenos Aires. Bd. 2. S. 209.
- 1927 Derselbe, Hautleishmaniosis beim Pferd und Hund. Bol. Inst. Clin. Quirurg. Univ. Buenos Aires. Bd. 3. S. 462. Ref. Zbl. f. d. Ges. Hyg. Bd. 20. S. 115.
- 1926 MAZZA, S. & ARIAS, J. C., Primeros casos autoctonos de kala-azar infantil etc. Bol. Inst. Clin. Quirurg. Buenos Aires. S. 140. C. R. Soc. Biol. Bd. 95. S. 816.
- 1921 Mc DONAGH, J. E. R., Some remarks on the development of the Leishman-Donovan bodies. Proc. R. Soc. Med. Bd. 14. S. 55.
- 1922 MEGAW, J. W. D., A note on a new disease: Dermal Leishmaniasis (Brahmachari). Ind. Med. Gaz. Bd. 57. S. 128.
- 1922 MEHRDORF, R., Über Espundia. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 26. S. 1.
- 1925 MELENEY, H. E., Kala-azar in China with special reference to its histopathology in experimentally infected hamsters. Proc. R. Soc. Med. Bd. 18. S. 51.
- 1926 Derselbe, Probable case of equine leishmaniasis. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. Bd. 20. S. 233.
- 1904 MESNIL, F., NICOLLE, M. & REMLINGER, P., Sur le protozoaire du bouton d'Alep. C. R. Soc. Biol. Bd. 57. S. 167.
- 1908 Dieselben, Recherches du protozoaire de J. H. WRIGHT. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 1. S. 41.
- 1913 MIGONE, L. E., Un cas de Kala-azar à Asunción (Paraguay). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 118.
- 1913 Derselbe, La buba du Paraguay, leishmaniose américaine. Ebda. S. 210.
- 1915 Derselbe, Buba or leishmaniosis americana in Paraguay; further investigation on the etiology. Trans. Trop. Med. Hyg. Bd. 8. S. 219.
- 1907 MIGONE, L. E., Sulla diffusione della leishmaniosi interna a Messina e dintorni. Pediatria. Bd. 29. S. 1109.
- 1909 MINCHIN, The development of the parasites of oriental-Sore in cultures. Brit. med. journ. S. 842.
- 1914 MONGE, C. M., La leishmaniasis del dermis en el Peru etc. Cronica medica, Lima 1914. S. 241, 251, 283, 307.
- 1923 MONTENEGRO, J., Leishmaniose em caes. Ann. Paul. Med. Cirurg. Bd. 14. S. 156.
- 1923 Derselbe, Inoculabilidade da leishmaniose. Bol. Soc. Med. Cirurg. S. Paulo Brazil. Bd. 6. S. 113. Arch. J. Trop. Med. Bd. 4. S. 331.
- 1928 MCKHERJIE, M. M., A simple method for the finding of Leishman-Donovan bodies and malarial parasites in the venous blood. Calcutta Med. J. Bd. 22. S. 487.
- 1921 NAPIER, L. E., Kala-Azar: Notes on the diagnosis and treatment. Ind. Med. Gaz. Bd. 57. S. 128.

- 1921 NAPIER, L. E., Annual report of the work of the Kala-Azar Research Laboratory during 1921. Calcutta School of Trop. Med. and Hyg. Indian Tea, Jute and Min. Assoc.
- 1923 Derselbe, The incidence of Kala-azar in Bengal. Ind. Med. Gaz. Bd. 58. S. 299.
- 1924 Derselbe, The preparation of NNN media of different hydrogen ion concentrations. Ind. J. Med. Res. Bd. 11. S. 733.
- 1923 NAPIER, L. E. & DAS GUPTA, B. M., Cultural examination of the urine in Kala-Azar. Ind. Med. Gaz. Bd. 58. S. 530.
- 1924 NAPIER, L. E. & MURUGESAN, P., The viability of the flagellate stage of *L. donovani* with reference to the hydrogen ion concentration of its environment. Ind. J. Med. Gaz. Bd. 11 S. 1219.
- 1927 NAPIER, L. E. & SMITH, R. O. A., The development of *Leishmania donovani* in the gut of the sandfly *Phlebotomus papalassii*. Ind. J. Med. Res. Bd. 14. S. 713.
- 1907 NATTAN-LARRIER, L., Le bouton d'Orient et son parasite. Presse Med. Bd. 1.
- 1908 NATTAN-LARRIER, L. & BASSIÈRE, A., Examen microbiologique de dix cas de bouton d'Orient. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 1. S. 48.
- 1909 NATTAN-LARRIER, L., TOUIN & HECKENROTH, Sur un cas de pian-bois de la Guyane. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 2. S. 587.
- 1912 NATTAN-LARRIER, L., La coloration des *Leishmania* dans les coupes. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 436.
- 1914 NELIGAN, A. R., A case of *Leishmania tropica* with a fatal termination. Journ. Trop. Med. Hyg. Bd. 17. S. 322.
- 1904 NEAVE, L., *Leishmania donovani* in the Soudan. Brit. Med. Journ. S. 1252.
- 1919 NEIVA, A. & BARBARA, B., Leishmaniosis tegumentaria americana. Numeros casos autoctonos en la Republica Argentina. Rev. Inst. Bact. Buenos Aires. Bd. 2. S. 219.
- 1909 NEUMANN, *Leishmania tropica* im peripheren Blut bei der Delhi-Beule. Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 52. S. 469.
- 1908 NICOLLE, Sur trois cas d'infection splénique infantile à corps de Leishman observés en Tunisie. Arch. de l'Inst. Pasteur Tunis. S. 3.
- 1908 Derselbe, Cultures des corps de Leishman isolés de la rate . . . cas d'anémie splénique infantile. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 1. S. 121.
- 1908 Derselbe, Nouvelles acquisition sur le Kala-azar, cultures, inoculation au chien, étiologie. C. R. Ac. Sci. Bd. 146. S. 498.
- 1908 Derselbe, Réproduction expérimentale du Kala-azar chez le chien. Origine canine probable de cette affection. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 1. S. 188.
- 1908 Derselbe, Quelques faits nouveaux relatifs au Kala-azar infantile. Ebenda. Bd. 1. S. 602.
- 1908 Derselbe, Culture du parasite du bouton d'orient. C. R. Acad. Sc. Bd. 140. S. 842.
- 1909 Derselbe, Le Kala-azar infantile. Ann. de l'Inst. Pasteur. Bd. 23. S. 361, 441.
- 1910 Derselbe, Etat actuel de la question du Kala-azar infantile. Bull. méd. de l'Algérie. Arch. Inst. Past. Tunis. Bd. 5. S. 109.
- 1911 Derselbe, A propos de la leishmaniose canine en Afrique mineure. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 40.
- 1912 Derselbe, Statistique de trente premières observations tunisiennes de Kala-azar. Ebenda. Bd. 6. S. 65.
- 1912 Derselbe, Origine et rapports du Kala-azar et du bouton d'orient. Arch. Inst. Past. Tunis. Bd. 6. S. 219.
- 1926 Derselbe, Quelques considérations sur la leishmaniose tégumentaire américaine. C. R. Soc. Biol. Bd. 94. S. 476.
- 1923 NICOLLE, CH. & ANDERSON, CH., Recherches expérimentales sur le mode de transmission du Kala-Azar. Arch. Inst. Past. Tunis. Bd. 12. S. 168.
- 1926 Dieselben, Recherches expérimentales sur le mode de transmission du Kala-Azar. Arch. Inst. Pasteur Tunis. Bd. 15. S. 114.
- 1929 Dieselben, Chronique du kala-azar en Tunisie. Arch. Inst. Pasteur de Tunis. Bd. 18. S. 63.
- 1912 NICOLLE, CH. & BLAIZOT, L., Virulence des cultures de *Leishmania infantum*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 721.

- 1914 NICOLLE, CH. & CHATTON, E., Longue conservation de la virulence pour l'homme de la *Leishmania tropica* en culture. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 700.
- 1914 NICOLLE & COMTE, Origine canine du Kala-azar. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 1. S. 299.
- 1910 NICOLLE, CH. & COMTE, E., Kala-azar expérimentale du chien. Arch. Inst. Past. Tunis. Bd. 5. S. 103.
- 1908 NICOLLE, CH., COMTE, C. & CASSINTO, E., Recherches sur le Kala-azar. Ebenda. Bd. 3. S. 52.
- 1908 NICOLLE, CH. & COMTE, C., MANCEAUX, L. & CORTESI, A., Recherches sur le Kala-azar infantile. Arch. Inst. Past. Tunis. Bd. 3. S. 144.
- 1908 NICOLLE, COMTE & MANCEAUX, Recherches sur le Kala-azar infantile entreprises à l'Inst. Pasteur de Tunis. Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis. S. 97.
- 1910 NICOLLE & MANCEAUX, Recherches sur le bouton d'orient, cultures, reproduction expérimentale, immunisation. Ann. Inst. Past. Bd. 24. S. 673.
- 1910 Dieselben, Inoculation sous-cutanée de virus du Kala-azar au chien et au singe. Ebenda. Bd. 5. S. 107.
- 1911 Dieselben, Culture de *Leishmania tropica* sur un milieu solide. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 70. S. 712.
- 1909 NICOLLE, CH., POROT, A., DOMELA, TH., CORTESI, A. & COMTE, C., Recherches sur le Kala-azar infantile de Tunisie. Ebenda. Bd. 4. S. 25.
- 1908 NICOLLE, CH. & SICRE, A., Faible virulence de *Leishmania tropica* pour le singe. Ebenda. Bd. 3. S. 161.
- 1908 Dieselben, Reproduction expérimentale du bouton d'Orient chez le singe. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 64. S. 1096.
- 1914 NICOLLE, CH. & CONOR, M., Difficulté de conservation du virus de la leishmaniose canine par les passages. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 481.
- 1908 NOVY, Successful canine infection with cultures of *Leishmania infantum*. Journ. Amer. Med. Assoc. October.
- 1909 Derselbe, Sur *Leishmania infantum*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 2. S. 385.
- 1922 PARROT, L., Recherches sur l'étiologie du bouton d'orient (clou de Biskra). Études sur la biologie des phlébotomes en milieu endémique. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 15. S. 80.
- 1929 Derselbe, Sur la contagion directe du bouton d'orient. C. R. Soc. Biol. Bd. 100. S. 467.
- 1929 Derselbe, De la virulence des cultures de *Leishmania tropica* pour la souris blanche. C. R. Soc. Biol. Bd. 100. S. 238.
- 1929 Derselbe, Sur la conservation du virus du bouton d'orient chez la souris blanche. Ebda. Bd. 100. S. 239.
- 1926 PARROT, L. & DONATIEN, A., Infection naturelle et infection expérimentale de *Phlebotomus papalassii* (SCOP.) par le parasite du bouton d'orient. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 19. S. 694.
- 1927 Dieselben, Leishmaniose cutanée primitive expérimentale de la souris blanche. C. R. Soc. Biol. Bd. 96. S. 448.
- 1927 Dieselben, Le parasite du bouton d'orient chez le phlébotome. Infection naturelle et infection expérimentale de *Phlebotomus papalassii* (SCOP.). Arch. Inst. Pasteur d'Algérie. Bd. 5. S. 9.
- 1927-1928 PARROT, L. & LESTOQUARD, F., Sur quelques détails de la structure des *Leishmania*. Arch. Inst. Pasteur d'Algérie. Bd. 3. S. 327. — Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 18. S. 541.
- 1907 PATTON, The development of the Leishman-Donovan parasite in *Cimex rotundatus*. Scient. Mem. of the Gov. of India. N. 31. S. 1.
- 1907 Derselbe, Preliminary report on the development of the Leishman-Donovan body in the bed bug. Sc. Mem. Govt. India. N. 27. Calcutta.
- 1908 Derselbe, Inoculation of dogs with the parasite of Kala-azar . . . with some remarks on the Genus *Herpetomonas*. Parasitology I. S. 311.
- 1909 Derselbe, The development of the parasite of oriental sore. Brit. Med. Journ. S. 936.
- 1912 Derselbe, Preliminary report on an investigation into the etiology of oriental sore in Cambay. Sci. Mem. Off. Med. San. Dept. Govt. India.
- 1912 Derselbe, The development of the parasite of Indian Kala-azar in *Cimex rotundatus* and *C. lectuarius*. Scient. Mem. Govt. India. N. 53.
- 1914 Derselbe, The development of the parasite of the peripheral blood of 84 patients suffering from Kala-azar etc. Ind. Journ. Med. Res. Bd. 2. S. 493.

- 1914 PATTON, The behaviour of the parasites of Indian Kala-azar in the dog flea, *Ctenocephalus felis* Bouché etc. Ebda. Bd. 2. S. 399.
- 1922 Derselbe, Some reflections on the Kala-Azar and oriental sore problem. Ind. J. Med. Res. Bd. 9. S. 496.
- 1926 PATTON, W. S. & HINDLE, E., Notes on Kala Azar in Shantung. Proc. R. Soc. B. Bd. 100. S. 379.
- 1927 Dieselben, The development of Chinese *Leishmania* in *Phlebotomus major* var. *chinensis* and *P. sergenti* Proc. R. Soc. B. Bd. 101. S. 369.
- 1921 PATTON, W. S., LAFRENAIS, H. M. & SUNDARA RAO, Note on the behaviour of *Herpetomonas tropica* WRIGHT, the parasite of cutaneous herpetomoniasis (Oriental Sore) in the bed bug, *hemipterus* FABRICIUS. Ebda. Bd. 9. S. 240.
- 1921 Dieselben, Note on the behaviour of *Herpetomonas donovani* LAVERAN and MESNIL, in the bed bug, *Cimex hemipterus* FABRICIUS. Ebda. Bd. 9. S. 252.
- 1914 PAVONI, G., Contributo alla diagnosi della leishmaniosi. Malar. e Mal. d. Paesi Caldi. Bd. 5. S. 364.
- 1915 Derselbe, Contributo allo studio della infezione sperimentale del *Musculus* con *Leishmania tropica* e *infantum*. Pathologica. Bd. 7. S. 114.
- 1921 PEDROSO, A., Biologia da *Leishmania*. Bol. Soc. Med. Cirurg. S. Paulo. Bd. 4. S. 33.
- 1923 Derselbe, Notes on the biology of *Leishmania tropica*. Amer. J. Trop. Med. Bd. 3. S. 47.
- 1915 PEREIRA DA SILVA, Expériences sur la transmission de la leishmaniose infantile par les puces (*Pulex irritans*). Arqu. d. Inst. Bact. Cam. Pest. Bd. 4. S. 261.
- 1915 Derselbe, Notes sur le Kala-azar. Ebda. S. 147.
- 1922 PERRY, H. M., Some observations on the occurrence of *Leishmania* in the intestinal tissues in Indian Kala-azar etc. J. R. A. M. C. Bd. 39. S. 323.
- 1914 PITTALUGA, G., Kala-azar infantile e leishmaniosi canina in Ispagna. Pathologica. S. 121.
- 1926 Derselbe, Étude épidémiologique sur la leishmaniose viscérale en Espagne. Ann. d'Igiene. Bd. 36. S. 259.
- 1926 Derselbe, Epidemiological study of leishmaniasis in Spain. J. Trop. Med. Hyg. Bd. 29. S. 387.
- 1923 PRICE, J. D., Thirty years experience of Kala-azar in the Nowgong district of Assam. Ind. Med. Gaz. Bd. 58. S. 296.
- 1914 PRINGAULT, E., La leishmaniose canine à Marseille. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 484.
- 1916 Derselbe, dgl. Ebda. Bd. 9. S. 697.
- 1917 Derselbe, Recherches sur la leishmaniose canine. Thèse Montpellier. 1917.
- 1912 v. PROWAZEK, *Leishmania*. Hdb. d. pathog. Protozoen. Leipzig, J. A. Barth.
- 1926 PUPO, A., Leishmaniose tegumentar. Epidemiologia, prophylaxia et tratamento da leishmaniose americana. Sciencia medica. Bd. 4. S. 387.
- 1909 RACH, E. & ZARFL, M., Über den kulturellen Befund bei dem in Wien beobachteten Fall von Kala-azar. Arch. f. klin. Med. Bd. 96. S. 387.
- 1926 RAMAN, T. K., Kala-Azar. Madras Med. Coll. Mag. Bd. 5. S. 185. (Trop. Dis. Bull. Bd. 23. Nr. 8.)
- 1926 RICHARDSON, U. F., A probable case of equine leishmaniasis. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. Bd. 19. S. 411.
- 1912 RISA & MUSTAFA, Der Erreger der Aleppobeule und seine Kultur. Centralbl. f. Bakt. Abt. 1. Orig. Bd. 62. S. 126.
- 1904 ROGERS, Preliminary note on the development of *Trypanosoma* in cultures of the Cunningham Leishman-Donovan bodies of cachexial fever and Kala-azar. Lancet.
- 1904 Derselbe, On the development of flagellated organisms from the spleen protozoic parasites of cachexial fevers and Kala-azar. Quart. Journ. Micr. Sc. Bd. 48. S. 367.
- 1904 Derselbe, Further work on the development of the *Herpetomonas* of Kala-Azar. Proc. Roy. Soc. Bd. 87. S. 248.
- 1905 Derselbe, The conditions affecting the development of flagellated organisms from Leishman-bodies and their bearing on the probable mode of infection. Lancet 1905. S. 1484.
- 1903 ROSS, R., Notes on the bodies recently described by Leishman and Donovan. Brit. Med. Journ. Bd. 2. S. 1161.

- 1904 ROSS, R., Trypanosomes and the Leishman-Donovan bodies. Brit. Med. Journ.
- 1904 ROSS, R., *Leishmania donovani* found in Kala-Azar. Ebenda. Bd. 11. S. 111.
- 1905 ROW, The development of the parasite of oriental sore in culture. Quart. Journ. Micr. Sc. Bd. 53. S. 747.
- 1910 Derselbe, Further observations on *Leishmania tropica* of the oriental sore of Cambay. Brit. Med. Journ. Bd. 11. S. 867.
- 1909 Derselbe, Observations on the development of flagellated organisms from the parasite of oriental sore. Trans. Bombay Med. Congr. S. 204.
- 1912 Derselbe, *Leishmania donovani* and *Leishmania tropica*. Brit. Med. Journ. Bd. 1. S. 717.
- 1912 13 Derselbe, Some experimental facts on Kala-Azar. Journ. Trop. Med. Hyg. 1912. S. 327. 1913. S. 1.
- 1911 Derselbe, *Leishmania tropica* and the oriental sore of Cambay. Brit. Med. Journ. S. 828.
- 1912 Derselbe, A simple hemoglobinised saline culture medium for the growth of *Leishmania* and allied protozoa. Brit. M. J. S. 1119.
- 1914 Derselbe, Experimental leishmaniasis in the monkey and the mouse induced by the parasites in culture. Ind. Journ. Med. Res. Bd. 1. S. 617.
- 1914 Derselbe, Generalised leishmaniasis induced in a mouse with the culture of *Leishmania tropica* of oriental sore. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 272.
- 1922 Derselbe, On reversion of the flagellate form of *Leishmania donovani* and *Leishmania tropica* to the resistant non flagellate torpedo and O-body in culture tubes etc. Ind. J. Med. Res. Bd. 10. S. 476.
- 1928 SALLE, A. J. & SCHMIDT, C. L. A., The metabolism of *Leishmania tropica*. J. Inf. Dis. Bd. 43, S. 378.
- 1910 SANGIORGI, G., Sulla possibilità di trasmissione dei protozoi parassiti di sangue per mezzo del *Cimex lectularius*. Pathology. Bd. 2. Nr. 43.
- 1911 Derselbe, Trasmissione naturale della *Leishmania* da cane al cane per mezzo di *Pulex serraticeps*. Pathologica. Bd. 11.
- 1911 SANGIORGI, Sulla presenza di forme di *Leishmania infantum* nella pulce (*Pulex serraticeps*) dei cani randaggi di Catania. Pathologica.
- 1925 SCANLON, R. W., A case of naso-pharyngeal leishmaniasis. Somaliland Protectorate. Ann. Med. & San. Rep. S. 35.
- 1914 SCORDO, Sulla pretesa identità della *Leishmania hominis* e della *Leishmania canis*. Malaria e Malattie d. Paesi Caldi 5. N. 4.
- 1910 SERGENT, ED. & ÉT., Existence de la *Leishmania* chez les chiens d'Alger. Bull. Soc. Path. Ex.
- 1925 SERGENT, ÉT., CATANEL, A., GUEIDON, E., BOUGUET, A. & DES ISLES, H. M., Le clou de Mila. Arch. Inst. Pasteur d'Algérie. Bd. 3. S. 1.
- 1912 SERGENT, ÉD., SERGENT, ÉT., LOMBARD & QUILICHINI, La leishmaniose à Alger. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 93.
- 1912 SERGENT, ED., SERGENT, ÉT., LIÉRETIER & LEMAIRE, Transmission de *Leishmania* de chien à chien par piqûres de *Pulex serraticeps*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 595.
- 1914 SERGENT, EDM., LEMAIRE, G. & SENEVET, G., Insecte transmetteur et réservoir de virus du clou de Biskra etc. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 577.
- 1915 SERGENT, EDM., Infections expérimentales de la souris par des cultures de la *Leishmania tropica*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. S. 22.
- 1915 SERGENT, EDM., SERGENT, ÉT., LEMAIRE, G. & SENEVET, G., Hypothèse sur le phlébotome, „transmetteur“ et la tarente „réservoir“ de virus du bouton d'orient. Ann. Inst. Past. Bd. 29. S. 309.
- 1925 SERGENT, EDM. & PARROT, L., *Phlebotomus papatassii* and oriental sore. Ind. J. Med. Res. Bd. 13. S. 749.
- 1921 SERGENT, ED. & ÉT., PARROT, L., DONATIEN, A. & BÉGUET, M., Transmission du clou de Biskra par le phlébotome (*Phlebotomus papatassii* Scop.) C. R. Ac. Sci. Bd. 173. S. 1030.
- 1926 Dieselben, Transmission expérimentale du bouton d'orient (clou de Biskra) à l'homme par *Phlebotomus papatasi* (SCOPOLI). Inst. Pasteur. Bd. 40. S. 411.
- 1924 SHARP, A. D., Oriental sore in Nigeria. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. Bd. 18. S. 336.

- 1923 SHORTT, H. E., Record on Kala-azar research work carried out at the King Edward VII. Memor. Past. Inst., Shillong, during 1922. Ind. J. Med. Res. Bd. 10. S. 1150.
- 1923 Derselbe, The pathology of acute experimental Kala-azar in monkeys. Ind. J. Med. Res. Bd. 11. S. 186.
- 1923 Derselbe, The recovery of *Herpetomonas donovani* from the urine of a Kala-azar patient. Ind. J. Med. Res. Bd. 11. S. 319.
- 1926 SHORTT, H. E., BARRAUD, P. I. & CRAIGHEAD, A. C., The lifehistory and morphology of *Herpetomonas donovani* in the sandfly *Phlebotomus argentipes*. Ind. J. Med. Res. Bd. 13. S. 947.
- 1925 Dieselben, Experiments to decide whether the bedbug *Cimex hemiptera* FABR. can transmit Indian Kala-Azar. Ind. J. Med. Res. Bd. 13. S. 143.
- 1925 Dieselben, Systemic infection of monkey (*Macacus rhesus*) by intradermal inoculation of spleen puncture material from a case of Indian Kala-Azar. Ind. J. Med. Res. Bd. 13. S. 149.
- 1926 Dieselben, *Conorhinus rubrofasciatus*, DE GEER, and Indian Kala-Azar. Ind. J. Med. Res. Bd. 14. S. 239.
- 1926 Dieselben, Note on a massive infection of the buccal cavity of *Phlebotomus argentipes* with *Herpetomonas donovani*. Ind. J. Med. Res. Bd. 14. S. 329.
- 1926 Dieselben, The occurrence in nature of *Phlebotomus argentipes* infected with a flagellate morphologically identical with *Herpetomonas donovani*. Ind. J. Med. Res. Bd. 14. S. 521.
- 1927 Dieselben, Transmission experiments in Indian Kala-Azar with *Phlebotomus argentipes*. Ind. J. Med. Res. Bd. 14. S. 589.
- 1927 Dieselben, Note on the infectivity of the forms of *Leishmania donovani* found in *Phlebotomus argentipes*. Ind. J. Med. Res. Bd. 14. S. 577, 589.
- 1927 Dieselben, The mode of formation and morphology of the O-bodies of Row in old cultures of *Leishmania donovani*. Ind. J. Med. Res. Bd. 14. S. 581.
- 1928 Dieselben, Preliminary note on three species of *Trypanosomidae*. Ind. J. Med. Res. Bd. 16. S. 241.
- 1927 SHORTT, H. E., CRAIGHEAD, A. C., CHAND, K. & SWAMINATH, C. S., The resistant nonflagellate torpedo and O-bodies of Row seen in old cultures of *Leishmania donovani* in their relationship to the production of infections. Ind. J. Med. Res. Bd. 14. S. 567.
- 1928 SHORTT, H. E., CRAIGHEAD, A. C. & SWAMINATH, C. S., A brief resume of recent Kala-Azar research with special reference to India. Ind. J. Med. Res. Bd. 16. S. 220.
- 1928 SHORTT, H. E., CRAIGHEAD, A. C., SMITH, R. O. A. & SWAMINATH, C. S., Further transmission experiments in Kala-Azar with *Phlebotomus argentipes*. Ind. J. Med. Res. Bd. 16. S. 263.
- 1928 Dieselben, Infection of hamsters (*Cricetulus griseus*) with *Leishmania donovani* by the oral and conjunctival routes. Ebda. Bd. 16. S. 271.
- 1923 SHORTT, H. E. & SWAMINATH, C. S., Note on the infection of mouse by means of bed bugs, *Cimex hemiptera* FABR., fed on the peripheral blood of a case of Kala-Azar. Ind. J. Med. Res. Bd. 11. S. 1924.
- 1923 SHORTT, H. E., SWAMINATH, C. S. & SEN, R. T., A second report on the recovery of *Herpetomonas donovani* from the urine of Kala-Azar cases. Ind. J. Med. Res. Bd. 11. S. 667.
- 1928 SHORTT, H. E., D'SILVA, H. A. H. & SWAMINATH, C. S., Note on dermal leishmanoid. Ind. J. Med. Res. Bd. 16. S. 239.
- 1916 SILVA, P. DA, Expérience sur la transmission de la leishmaniose infantile par les puces (*Pulex irritans*). Arqu. Inst. Baet. Cam. Pest. Bd. 4. S. 261.
- 1909 SLUKA, E. & ZARFL, M., Ein Fall von Kala-azar aus Taschkent in Wien. Arch. f. klin. Med. Bd. 96. S. 356.
- 1924 SMYLY, H. J. & YOUNG, CH. W., The experimental transmission of leishmaniasis to animals. Proc. Soc. Exper. Biol. Med. Bd. 21. S. 354.
- 1929 SOFFIEWE, M. S. & SCHEWTSCHENKO, P. J., La vitalité de la *Leishmania canis* dans l'appareil digestif du *Phlebotomus papatasi*. Pens. Med. d'Usbekistane. S. 100.
- 1914 SPAGNOLIO, & GIUGNI, Stato presente del problema della trasmissione della leishmaniosi interna etc. Malaria e Mal. d. Paesi caldi. Bd. 5. Heft 4.

- 1915 SANGUINO, G., Leishmaniosi canina ed umana e loro presunta dipendenza genetica. *Malaria e M. c. Paesi caldi*. Bd. 6. S. 156.
- 1917 SÉVERIN, L., Présence à Martinique d'ulcérations de la peau dues à *Leishmania americana*. *Bull. Soc. Path. Ex.* Bd. 10. S. 379.
- 1912 SPLENDORE, A., Leishmaniosi con localizzazione nella cavità mucosa (nuova forma clinica). *Bull. Soc. Path. Ex.* Bd. 5. S. 411.
- 1917 SUST, B. J., Espundia in the Anglo-Egyptian Sudan. *Journ. Trop. Med. Hyg.* Bd. 20. S. 146.
- 1924 TANABE, M., On the conditions necessary for the development of *Leishmania donovani* in vitro. *Jap. Med. World.* Bd. 4. S. 46.
- 1929 TAMPANO, P., Un caso di Kala-Azar complicato da polimielite anteriore acuta con esito in guarigione spontanea. *Policlinico*. Bd. 36. S. 741.
- 1911 THOMSON, General report of Kala-azar commission etc. *Wellcome research Labor Rep. Khartoum IV*.
- 1921 THOMSON, J. G. & SINTON, J. A., *Leishmania donovani* in cultures, recovered from spleen during life and from the bone marrow of the cadaver. *Proc. R. Soc. Med.* Bd. 14. S. 21.
- 1917 TORRES, O., Distribuição geographica da leishmaniose na Bahia. *Ann. Paul. Med. e Cir.* Bd. 18. S. 39.
- 1918/19 TYZZER, E. E. & WALKER, E. L., A comparative study of *Leishmania infantum* of infantile Kala-azar and *Leptomonas (Herpetomonas) ctenocephali* etc. *G. Will. Hooper Found. Med. Res. Univ. California S. Francisco* 4.
- 1915 D'UTRA e SILVA, O., Sobre a leishmaniose tegumentar e seu tratamento. *Mem. Inst. Osw. Cruz.* Bd. 7. S. 213.
- 1928 Dieselben, Quelques caractères des leishmanioses tegumentaires brésiliennes. *Bull. Soc. Path. Ex.* Bd. 21. S. 846.
- 1914 VAGLIO, R., Contributo alla ricerca del parassita di Leishman nel sangue periferico di bambini affetti da Leishmaniosi. *Pediatria*. Bd. 22. S. 682.
- 1922 VAGLIO, R., Trasmissione della leishmaniosi interna. *Pediatria*. Bd. 30. S. 728.
- 1911 VIANNA, G., Sobre una nova especie de *Leishmania*. *Brazil Med.* Nr. 41.
- 1914 Derselbe, Parasitismo da cellula muscular lisa pela *Leishmania braziliensis*. *Mem. Inst. Osw. Cruz.* Bd. 6. S. 40.
- 1923 VIGNE, P. & PRINGAULT, E., Gomme sous-cutanée à *Leishmania*. *Bull. Soc. Franç. de Dermat. et Syph.* Bd. 30. S. 99.
- 1924 Dieselben, Bouton d'orient. Étude histologique et localisation des parasites. *Ann. de dermat. et de syphilis*. Bd. 5. S. 212.
- 1925 VILLAIN, G., Note sur le kala-azar du Honan (Chine centrale). *Bull. Soc. Path. Ex.* Bd. 18. S. 669.
- 1911 VISENTINI, A., Una carta geografica della distribuzione della leishmaniosi in Italia. *Stud. intern. alle malattie trop.* Heft 2.
- 1910 Derselbe, Über die Morphologie und den Entwicklungskreis der bei Kranken Kalabriens und Siziliens beobachteten *Leishmania*. *Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. Beih.* 4.
- 1910 Derselbe, Sulla morfologia e sul ciclo di sviluppo della *Leishmania*. *Inst. Clin. Med. Univ. Roma*.
- 1912 Derselbe, On the morphology of the *Leishmania* of Italian Kala-Azar. *Quart. Journ. Micr. Sci.* Bd. 58. S. 353.
- 1912 Derselbe, Mécanisme de l'immunité naturelle du rat et du cobaye à l'égard des cultures de *Leishmania infantum*. *Bull. Soc. Path. Ex.* Bd. 5. S. 358.
- 1913 Derselbe, Ricerche morfologiche culturali e biologiche sulla *Leishmania* della leishmaniose spontanea del cane. *R. Acc. d. Linc.* Bd. 22. S. 582.
- 1911 VOLPINO, Experimentelle Infektion mit *Leishmania infantum* in der Hornhaut des Kaninchens. *Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig.* Bd. 60. S. 91.
- 1926 WAGENER, E. H. & KOCH, D. A., The biological relationship of *Leishmania* and certain herpetomonads. *Univ. California Publ. Zool.* Bd. 28. S. 365.
- 1917 WALKER, E. L., Observations on leishmaniasis and pseudoleishmaniasis of the Amazon Basin. *New Orleans Med. Surg. Journ.* Bd. 70. S. 283.
- 1927 WEISS, P., Die Espundia usw. *Arch. f. Sch.- u. Trophyg.* Bd. 31. S. 311.

- 1911 WENYON, Oriental sore in Bagdad etc. *Parasitology*. Bd. 4. S. 273.
- 1912 Derselbe, A supposed peculiarity in the structure of the *Leishmania* from the skin lesions in South America. *Journ. Trop. Med.* Bd. 15. S. 193.
- 1912 Derselbe, Some critical remarks on Capt. Patton's report on oriental sore. *Journ. Lond. School. Trop. Med.* Bd. 1. S. 211.
- 1912 Derselbe, Experiments on the behaviour of *Leishmania* and allied flagellates in bugs and fleas etc. *Journ. Lond. School. Trop. Med.* Bd. 2. S. 13.
- 1914 Derselbe, Kala-azar in Malta with some remarks on the various leishmanioses. *Transact. Soc. Trop. Med. Hyg.* Vol. 7. S. 97.
- 1915 Derselbe, *Leishmania* problems, observations on a recent contribution to the subject. *Journ. Trop. Med. Hyg.* Bd. 18. S. 241.
- 1915 Derselbe, Flagellate forms of *Leishmania donovani* in the tissues of an experimentally infected dog. *Journ. Trop. Med. Hyg.* S. 218.
- 1922 Derselbe, Kala-Azar and the bed bug. *Lancet*. 400.
- 1928 WENYON, C. M., Kala-Azar and oriental sore: The problem of transmission. *Brit. Med. J.* S. 558.
- 1911 WRIGHT, Protozoa in a case of tropical ulcer (Aleppo boil). *Journ. cutaneous and venereal diseases*.
- 1920 WYLIE, J. H., Kala-azar in North China. *China Med. J.* Bd. 34. S. 593.
- 1923 YAKIMOFF, W. L., Studi sul Kala-Azar. *Pediatrics*. Bd. 31. S. 811.
- 1914 YAKIMOFF, W. L. & SHOKHOR, N. J., Répartition de la leishmaniose canine au Turkestan. La leishmaniose cutanée (bouton d'orient) spontanée du chien au Turkestan. *Bull. Soc. Path. Ex.* Bd. 7. S. 185.
- 1915 YAKIMOFF, W. L., De la période d'incubation chez les animaux infectés par les *Leishmania*. *Bull. Soc. Path. Ex.* Bd. 8. S. 430.
- 1915 Derselbe, Contribution à l'étude des leishmanioses de l'homme et du chien dans le Turkestan russe. *Bull. Soc. Path. Ex.* Bd. 8. S. 474.
- 1911 YAKIMOFF & KOHL-YAKIMOFF, Leishmaniose canine à Tunis. *Bull. Soc. Path. Ex.* Bd. 4. N. 7.
- 1923 YOUNG, CH. W. & VAN SANT, H. M., *Leishmania donovani* in the peripheral blood. *J. Exp. Med.* Bd. 38. S. 233.
- 1924 YOUNG, CH. W., SMYLY, J. J. & BROWN, C., Experimental Kala-Azar in a hamster (*Cricetulus griseus* M.-EDW.). *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* Bd. 21. S. 357.
- 1926 YOUNG, CH. W., SMYLY, J. J. & BROWN, C., Experimental Kala Azar in a hamster, *Cricetulus griseus*. *Amer. J. Hyg.* Bd. 6. S. 254.
- 1923 YOUNG, T. C. & McCOMBIE, The season of onset of Kala-azar. *Ind. Med. Gaz.* Bd. 58. S. 52.
- 1926 YOUNG, CH. W. & HERTIG, M., A search for field and house rodents naturally infected with Kala-Azar. *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.* Bd. 23. S. 395.
- 1926 Dieselben, Attempts to transmitt Kala-Azar by means of rodent lice, *Haematopinus* sp. *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.* Bd. 23. S. 398.
- 1926 Dieselben, Attempts to transmit Kala-Azar by means of bedbugs (*Cimex* sp.). *Ebda.* Bd. 23. S. 402.
- 1926 Dieselben, The development of flagellates in Chinese sandflies (*Phlebotomus*) fed on hamsters infected with *Leishmania donovani*. *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.* Bd. 23. S. 611.
- 1929 YOUNG, C. W. & HERTIG, M., The Kala-Azar transmission problem. Field and laboratory studies in China. I. Epidemiologie. *Amer. J. Hyg.* Bd. 9. S. 227.
- 1927 Dieselben, Kala Azar transmission experiments with Chinese sandflies (*Phlebotomus*). *Ebda.* Bd. 24. S. 823.
- 1926 YOUNG, CH. W. & PAO-YUNG-LIU, Susceptibility of field, house and laboratory rodents with *Leishmania donovani*. *Ebda.* Bd. 23. S. 392.

Ringförmige Flagellaten mit undulierender Membran.

Gattung *Crithidia* (LÉGER) PATTON.

Crithidia fasciculata benannte LÉGER (1902) einen Flagellaten aus *Anopheles maculipennis*, dessen Hauptmerkmal die birn- oder gerstenkornförmige, etwas abgeplattete Gestalt war. Da diese Form auch bei Flagellaten vorkam, die im übrigen sich wie Herpetomonaden verhielten, unterzog PATTON (1907) die Gattung einer Revision und gab von ihr in Gemeinschaft mit STRICKLAND (1908) folgende Beschreibung:

„Flagellaten, die im erwachsenen Zustand einen spindeligen Körper haben, mit einem im allgemeinen ziemlich großen, stäbchenförmigen Blepharoplasten, der in unmittelbarer Nähe des Kerns, vor oder hinter demselben gelegen ist. Das Vorderende ist verjüngt und mit der Geißel durch eine schmale undulierende Membran verbunden, die niemals die starke Faltung wie bei den erwachsenen Formen des Genus *Trypanosoma* zeigt. Das Hinterende ist stumpf oder zugespitzt. In der Entwicklung lassen sich drei charakteristische Stadien unterscheiden 1. präflagellate d. h. runde oder ovale Körper mit Kern und Blepharoplast, die sich durch einfache Spaltung vermehren; 2. flagellate, in denen die Vermehrung durch gleich- oder ungleichmäßige Längsteilung erfolgt, und die vielfach ausgeprägt polymorph sind; 3. postflagellate, in denen die Parasiten sich verkürzen, teilen und dann enzystieren. Einzelne Arten (in Zecken, Egel und *Melophagus ovinus*) werden hereditär übertragen.“

Eine Reihe von Arten aus blutsaugenden Insekten, die PATTON noch zu den Krithidien rechnete, sind inzwischen als Entwicklungszustände von Trypanosomen erkannt (KLEINE, KLEINE & TAUTE, BRUCE & Mitarbeiter, ROUBAUD, NÖLLER, KLEINE). Das gilt für alle in Glossinen gefundenen, ferner für *Cr. melophagia* (*T. melophagium*) wahrscheinlich auch für *Cr. subulata* aus *Tabanus glaucopis*, das nach NÖLLER zum Entwicklungskreis von *T. theileri* gehört, und für die in Egel gefundenen. Es darf wohl angenommen werden, daß überhaupt die meisten in blutsaugenden Insekten oder anderen blutsaugenden Wirbellosen vorkommenden Flagellaten von Krithidiaform zu Wirbeltiertrypanosomen gehören (MINCHIN 1912). Immerhin gibt es auch unter ihnen Formen, bei denen ein solcher Zusammenhang nicht zu bestehen scheint (*C. pulicis* PORTER). Einzelne der im Darm und zum Teil auch in den Speicheldrüsen nicht blutsaugender Insekten vorkommenden Krithidien scheinen nach Veröffentlichungen von FRANCHINI (1922) mit Pflanzenparasiten zusammenzuhängen und im Pflanzensaft Trypanosomenform anzunehmen. In dieser Hinsicht ist von Interesse, daß SWELLENGREBEL auch bei *Crithidia calliphorae* Trypanosomen im Darm der Wirtsflye gesehen hat. Im allgemeinen ist die Ansicht vorherrschend, daß die Krithidien das Bindeglied zwischen Herpetomonaden und Trypanosomen darstellen. Es sei hier nur andeutungsweise darauf hingewiesen, daß vielleicht manche der als selbständig aufzufassenden Arten ursprünglich von Trypanosomen abstammen und erst durch Anpassung des Zwischenwirts an eine andere Lebensweise zu reinen Insektenparasiten geworden sein können.

Der ursprüngliche Typus der Gattung ist nur unvollständig beschrieben. Ich gebe deswegen als solchen die zuerst von PATTON in indischen Wasserwanzen gefundene, dann auch von Miss PORTER bei einheimischen Wasserwanzen (*Gerris fos-sarum* und *G. paludum*) und von BECKER bei nordamerikanischen *Gerris*-Arten untersuchte Form.

Crithidia gerridis PATTON 1908.

Im erwachsenen Zustand lang, schmal, spindelförmig, mit deutlicher undulierender Membran, in der die Geißel als Randfaden verläuft. Pellikula dünn. Gesamtlänge 16–18 μ , Breite 4–5 μ , Länge der Geißel vom Basalkorn bis zur Spitze zwischen 8 und 40 μ , Protoplasma alveolär.

enthält mehr oder weniger reichlich chromatinähnliche Granula. Kern oval oder rund, im mittleren Körperdrittel. In seiner Nähe, meist vor, seltener neben ihm der stäbchenförmige, quergestellte Blepharoplast. In der undulierenden Membran häufig eine Längsstreifung erkennbar. Geißel steht mit einem Basalkorn in Verbindung, das in einiger Entfernung vom Blepharoplast, und zwar vor ihm gelegen ist.

Präflagellate Stadien besonders reichlich in den Nymphen. Oval- oder birnförmig ($3-7:2-4\ \mu$). Kern häufig seitlich, oval. Blepharoplast stäbchenförmig, quer zur Längsachse gestellt. Geißel entsteht in einer Zone zwischen Kern und Blepharoplast in Form eines Stranges, der die Pellikula beim Weiterwachsen mit auszieht und so die undulierende Membran bildet.

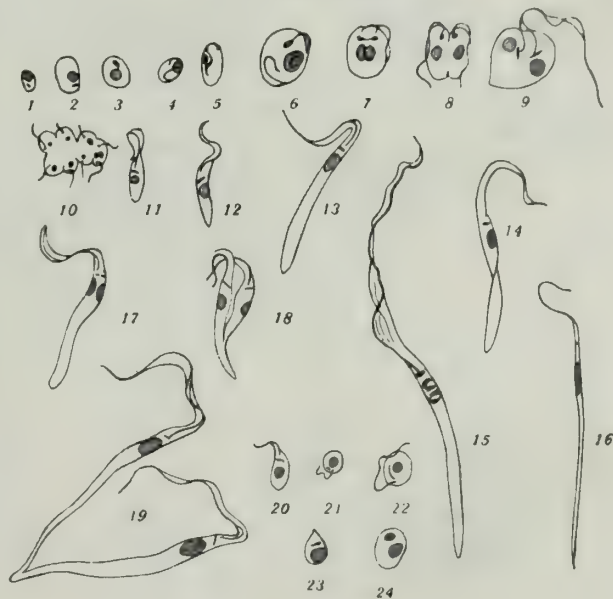
Postflagellate Stadien im Rektum der Imagines. Durch lebhaftete Teilung entstehen aus den begeißelten Stadien kleinere Formen, die sich an der Wand oder an Bröckchen des Rektalinhalts anheften, unter Verkürzung ihrer Geißel zusammenziehen und abrunden. Kern und Blepharoplast nähern sich einander, die Geißel wird wahrscheinlich abgeworfen und der Parasit umgibt sich mit einer dünnen gelatinösen Hülle. Fertige Zysten oval ($5-6 \times 3-5\ \mu$).

Teilung findet sowohl im präflagellaten wie im begeißelten Zustand statt. Wie gewöhnlich beginnt sie am Blepharoplasten und weicht, soweit ersichtlich, nicht vom gewöhnlichen Typus ab. Meist sind die jungen Individuen gleich groß, doch kommen ungleichmäßige Teilungen ebenfalls vor. Zerfallsteilungen sind am Ende des präflagellaten Stadiums im Kropf beobachtet.

Die von BECKER gegebene Beschreibung weicht von der vorstehenden in mancher Hinsicht ab. Die Maximalwerte für die Länge sind bei den nordamerikanischen Formen kleiner, ein Basalkorn ist nicht sichtbar, das Vorkommen multipler Teilung wurde nicht beobachtet. Die mitgeteilten Messungen lassen erkennen, daß nicht nur in den einzelnen Wirtstieren die Längen stark schwanken, sondern auch die Durchschnittswerte bei verschiedenen Wirtstieren. Der Blepharoplast ist im Gegensatz zum Kern mit Janusgrün vital färbbar.

Die Übertragung erfolgt durch die mit den Fäzes entleerten Zysten. Schon junge Nymphen sind infiziert. Die Parasiten finden sich bei den Imagines im ganzen Darmkanal und in den Fäzes, bei weiblichen Tieren häufiger als bei männlichen. Sie sollen auch in die Ovarien, nicht aber in die Eier eindringen (Fig. 404).

Fig. 404.



Crithidia gerridis nach A. PORTER.
1—5 Präflagellate Stadien; 6—19 Geißelbildung und Teilung, begeißelte Formen; 20—24 postflagellate Stadien. Zyste (24). Vergr. ca. 1300:1, auf $\frac{1}{2}$ verkleinert.

Crithidia hyalommae O'FARRELL 1913.

Gefunden in Zölomflüssigkeit, Speicheldrüsen, Ovarien und Eiern der Zecke *Hyalomma aegyptium*.

Erwachsene Flagellaten sehr schlank, spindelförmig. Gesamtlänge $26-50\ \mu$; Breite $2-2,5\ \mu$. Hinterende allmählich sich zuspitzend. Vorderende verjüngt sich nach dem Geißelende zu. Geißel entspringt in der Nähe des Blepharoplasten; zuweilen Basalkorn erkennbar. Undulierende Membran deutlich. Kern rund oder oval, meist in Körpermitte. Blepharoplast kräftig, dicht neben, vor oder hinter dem Kern, meist stäbchenförmig oder nierenförmig gebogen.

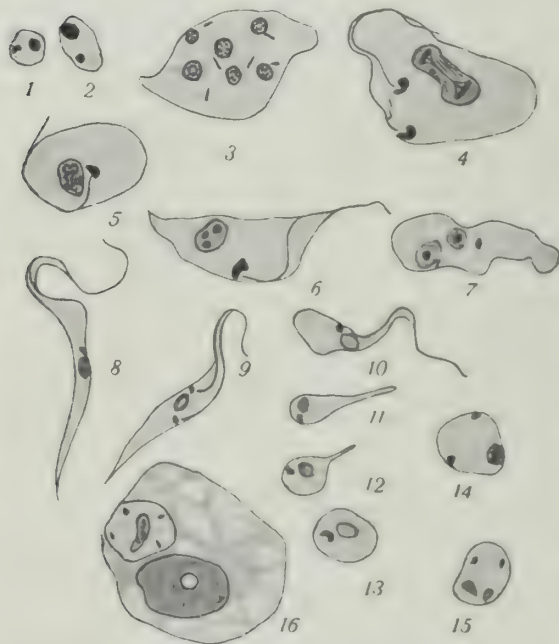
Präflagellate Stadien in der Zölomflüssigkeit, rund oder oval ($4-12 \times 4-11\ \mu$) mit netzartig angeordnetem Protoplasma, das verschiedene Vakuolen enthält. Blepharoplast rund oder nierenförmig, neben oder gegenüber dem Kern. Letzterer rund, an der Peripherie gelegen. Vermehrung durch Zweiteilung, auch multiple Teilung nicht selten. Geißel wächst aus der Gegend

des Blepharoplasten heraus. Nach ihrer Ausbildung beginnt Verlängerung und Verschmälerung des gegenüberliegenden Körperendes.

Postflagellate Stadien in Zölom und Ovarien. Um die Zeit der Eiablage dringen die postflagellaten Flagellaten in die Ovarien und Ovidukte und z. T. auch in die Zellen dieser Organe ein, wo sie sich abrunden. Andere durchbohren mit dem Hinterende, unterstützt durch Schraubebewegungen der undulierenden Membran, die Wand der Eizellen. In diesen vollführen sie zunächst kreisende Bewegungen und runden sich dann unter Verlust der Geißel ab. Durch mehrfache Teilung von Kern und Blepharoplast kommt es zur Bildung von „plasmodialen“ Formen, die schließlich zu kleinen Ruheformen zerfallen sollen.

In Speicheldrüsen wurden zuweilen junge Formen in Teilung gesehen. Darm und Malpighische Gefäße waren stets frei. Der Flagellat ist nach O'FARRELL'S Ansicht ein reiner Insektenparasit und wird hereditär übertragen (Fig. 405).

Fig. 405.



Crithidia hyalomae O'FARRELL nach O'FARRELL. 1, 2 Präflagellate Stadien; 3 Plasmodiale Form; 4—6 junge Flagellaten; 7, 8, 9 ausgebildete Flagellaten; 10—12 postflagellate Stadien aus Zölom; 13—15 dgl. aus Ovarium, z. T. in Teilung; 16 Teilungsform in Zelle des Ovariums; 7 Form aus Speicheldrüse. Vergr. 2000:1, auf $\frac{1}{2}$ verkleinert.

Erwähnt seien noch die nachstehenden als Angehörige des Genus *Crithidia* beschriebenen Formen, wobei nochmals betont sei, daß keineswegs bei allen die Selbständigkeit als Art und sogar die Zugehörigkeit zum Genus gesichert ist.

Aus Hemipteren: *Cr. cleti* (HINDLE & LEWIS 1912) aus *Cletus varius*; *Cr. leptocoridis* (McCULLOCH 1915) aus *Leptocoris tricittatus*; *Cr. euryophthalmi* (McCULLOCH 1917) aus *Euryophthalmus concisus*; *Cr. orgeareni* FRANCHINI 1922 aus *Oxycarenum lavateri*. *Cr. ortheae* URIBE 1926 aus *Orthea bilobata* und *O. vineta*.

Aus Dipteren: *Cr. fasciculata* (LÉGER 1902) aus *Anopheles maculipennis* und *Culex*-Arten; *Cr. campanulata* (LÉGER 1903) aus *Chironomus plumosus*, *Ptychoptera contaminata*; *Cr. phlebotomi* (WENYON 1912) aus *Phlebotomus* sp.; *Cr. simuli* (GEORGEVITCH 1909) aus *Simulium columbaccensis*; *Cr. tabani* (PATTON & STRICKLAND 1908) aus *Tabanus hilaris*; *Cr. pangoniae* (RODHAIN, BEQUAERT, PONS, VAN DEN BRANDEN 1912) aus *Pangonia infusca*; *Cr. minuta* (LÉGER 1903) aus *Tabanus tergustinus*; *Cr. calliphorae* (SWELLENGREBEL 1911) aus *Calliphora erythrocephala*.

Aus Aphanipteren: *Cr. ctenophthalmi* (PATTON & STRICKLAND 1909) aus *Ctenophthalmus agyrtes*; *Cr. pulicis* (PORTER 1911) aus *Pulex irritans* (Larve und Imago); *Cr. histrichopsyllae* (MACKINNON 1909) aus *Histrichopsylla talpae*;

Cr. ctenocephali PATTON & SUNDARA RAO 1922 aus *Ctenocephalus canis*.

Aus Acarinen: *Cr. christophersi* (NOVY, Mc NEAL & TORREY 1907) aus *Rhipicephalus sanguineus*; *Cr. haemaphysalidis* (PATTON & STRICKLAND 1909) aus *Haemaphysalis flava*.

Krithidien im Verein mit Trypanosomen, Herpetomonaden, Amöben und noch nicht näher definierten „nematodenähnlichen“ Protisten sind auch in Pflanzen gefunden und aus ihnen gezüchtet worden (FRANCHINI).

Gattung *Rhynchoidomonas* (PATTON) CHATTON.

Trypanosomenähnliche Flagellaten aus nicht blutsaugenden Insekten mit sehr schmaler undulierender Membran. Der Blepharoplast liegt hinter dem Kern. Sie bilden Dauerzustände, indem der Flagellat unter Verlust der Geißel sich U-förmig zusammenlegt. Zystenhüllen werden beschrieben. Charakteristisch ist ferner, daß bei der Zweiteilung die Spaltung des Körpers nicht am Vorderende, sondern am Hinterende beginnt (vgl. hierzu „Allgemeines“ unter „Befruchtung“). Gefunden sind sie

meist in den Malpighischen Gefäßen verschiedener Muscinenarten, deren Darm nicht selten gleichzeitig Herpetomonaden enthielt. Ihre Sonderstellung ist durch Reinzüchtung innerhalb von Fliegen durch CHATTON & LEGER erwiesen. ROUBAUD hatte für eine von CHATTON in das Genus aufgenommene Art die Untergattung *Cystotrypanosoma* geschaffen. ALEXEIEFF (1913) rechnet alle in Betracht kommenden Formen zu *Crithidia*.

***Rhynchoidomonas luciliae* PATTON 1910.**

1. Spindel- oder lanzettförmige Flagellaten, deren Hinterende lang ausgezogen und zugespitzt ist, während das Vorderende sich rüsselartig verjüngt. Kern groß, rundlich, an der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel. Blepharoplast groß, rund oder oval, in der

Fig. 406.



Rhynchoidomonas luciliae nach ALEXEIEFF.

b, s, x Vegetative Formen; *a, e, f, g, h, n, w* Teilungsformen; *c, d, i, k, l, u, t, v* Kaulquappenformen; *m, o, p, q, r* Ruheformen (Zysten?) Vergr. 1500:1.

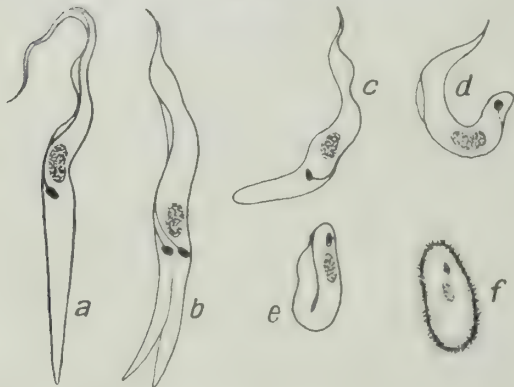
Nähe des Kerns, aber hinter demselben. Von ihm entspringt die Geißel, die an der Oberfläche des Körpers bis zum Vorderende zieht und hier abschließt, ohne über den Körper hinauszuragen. ROUBAUD hält diese Formen für atypische Riesenformen und sieht als typisch die folgenden an: 2. Relativ kleine Flagellaten von fisch- oder kaulquappenähnlicher Gestalt. Hinterende verdickt, stumpf abgerundet. Vorderende zugespitzt. Ortsveränderung erfolgt bei diesen durch schnellende Bewegungen des Vorderendes, wobei das Hinterende nur geringe seitliche Ausschläge

erkennen läßt. In den Malpighischen Gefäßen sind die Flagellaten teilweise an den Epithelien angeheftet. 3. Ruheformen (Zysten?) entstehen nach ALEXEIEFF aus den kleinen Flagellaten durch U-förmiges Zusammenfallen des Körpers. Sie sind eiförmig und lassen im Innern die im Innern gewundene Geißel erkennen. Innerhalb dieser Ruheformen gehen nach ALEXEIEFF auch Teilungen und vielleicht auch autogame Vorgänge vor sich (Fig. 406).

Gefunden in *Musca nebulosa*, *Lucilia serenissima* (Madras), *Calliphora erythrocephala* und *Lucilia* sp. (Frankreich), zum Teil vergesellschaftet mit Herpetomonaden. WENYON hat ähnliche Formen bei *Musca domestica* gesehen.

***Rhynchoidomonas drosophilae* CHATTON & ALILAIRE 1908.**

Fig. 407.



Rhynchoidomonas drosophilae (CHATT. u. ALIL.). Flagellaten und Übergang derselben zur Zyste. a—d Vegetative Formen; b Teilungsform; e Enzystierungsform; f Zyste. Nach CHATTON und A. LEGER.

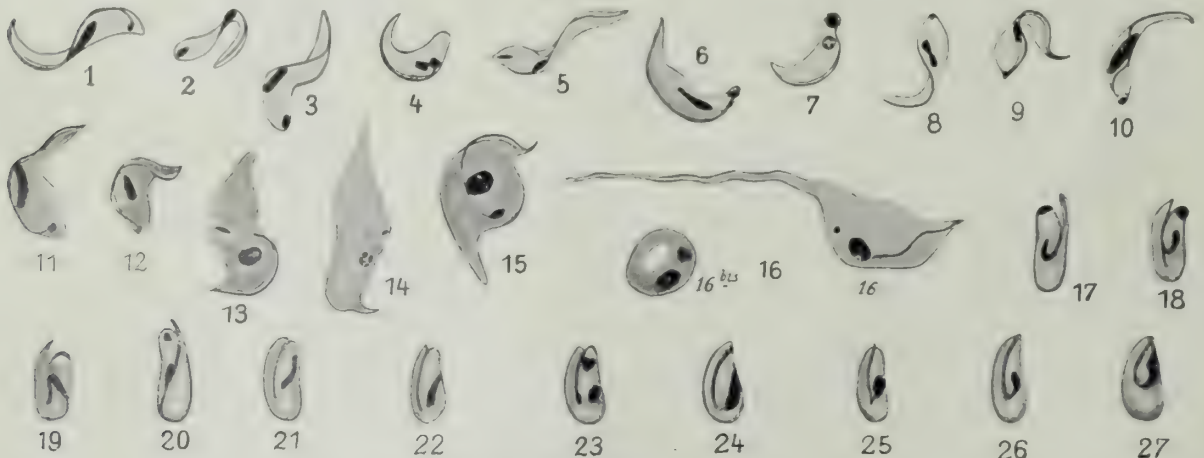
Die erste trypanosomenähnliche Form aus nicht blutsaugenden Insekten, von CHATTON & ALILAIRE bei der Essigfliege *Drosophila confusa* zusammen mit Darmherpetomonaden gefunden und als *Trypanosoma drosophilae* beschrieben. Länge, wohl der erwachsenen Formen, auf 20—25 μ angegeben. Weiteres wolle man aus Fig. 407 ersehen.

Es ist CHATTON & LEGER gelungen, die Flagellaten in Drosophilen rein zu züchten und damit ihre Selbständigkeit als Art zu erweisen. Während die Parasiten bei den Imagines der Hauptsache nach auf die Malpighischen Gefäße beschränkt sind, kommen sie bei den Larven im Darm vor (CHATTON & A. LEGER 1916).

***Rhynchoidomonas intestinalis* ROUBAUD 1911 (= *Cystotrypanosoma intestinalis*).**

Als typisch beschreibt ROUBAUD Flagellaten vom Aussehen des *Trypanosoma dimorphon*. Kern langgestreckt, der Längsachse des Körpers entsprechend gerichtet, im mittleren Drittel. Blepharoplast rund oder oval, nahezu im äußersten Teil des Hinterendes gelegen. Geißel nur als Randfaden vorhanden. Undulierende Membran sehr schmal, fast nicht erkennbar.

Fig. 408.



Rhynchoidomonas intestinalis nach ROUBAUD.

1—12 Gewöhnliche Formen; 13—16 Riesenformen; 16b Involutionsform; 17—27 verschiedene Stadien der Enzystierung; 23 zweikernige Zyste.

Daneben Riesenformen, zum Teil stark verbreitert, mit kurz sich zuspitzendem Vorder- und sehr lang ausgezogenem Hinterende. Kern eiförmig, ungefähr in der Mitte des geblähten Teils. Blepharoplast rundlich oder auch mehr stäbchenförmig, ziemlich nahe dem Kern, aber hinter ihm.

Im vorderen Teil des Rektums und der Ampulle birnförmige, verhältnismäßig große Zysten, die aus den „Trypanosomen“-Formen in ähnlicher Weise entstehen, wie sie bei den vorstehenden Arten angegeben. Die eosinophile schwer färbbare Hülle der Zysten sehr dünn.

Im Darm von afrikanischen *Lucilia*-Arten.

Vermehrungsformen sind nicht beschrieben. ALEXEIEFF hielt die Art für identisch mit der von PATTON und ihm selbst untersuchten (*Rh. luciliae*).

In den Malpighischen Gefäßen von *Siphunculina junicola* (Ostindien) fand PATTON (1921) eine 4. Art (*Rh. siphunculinae*).

Literatur.

- 1923 BECKER, E. R., Observations on the morphology and life cycle of *Crithidia gerridis* PATTON in the water strider, *Gerris remigis* SAY. J. of Paras. Bd. 9. S. 141.
- 1912 CAUCHEMEZ, L., Recherches sur la transmission héréditaire de *Crithidia melophagia* FLU. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 1062.
- 1910 CHATTON, E., A propos de *Rhynchomonas luciliae* PATTON. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 3. N. 6.
- 1913 Derselbe, Position systématique et signification phylogénique des trypanosomes malpighiens des muscides. C. R. Soc. Biol. Bd. 74. S. 551.
- 1911 CHATTON, E. & LEGER, A., Sur l'autonomie spécifique du *Trypanosoma drosophilae* etc. C. R. Soc. Biol. Bd. 71. S. 573.
- 1912 Dieselben, Diversité des formes de reproduction chez les trypanosomides des insectes. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 20.
- 1927 CHODUKIN, N. I., Zur Frage über die Protozoa des Darms des *Phlebotomus*. Pensée Méd. d'Usbekistane. Bd. 2 S. 129.
- 1911 FANTHAM, H. B. & PORTER, J., Proc. Zool. Soc. London. Teil III, S. 625. *Crithidia* d. Biene.
- 1913 O'FARREL, Preliminary note on a new flagellate, *Crithidia hyalommae* n. sp. found in the tick *Hyalomma aegyptium* (LINNAEUS 1748). Journ. Trop. Med. Hyg. Bd. 16. S. 245.
- 1913 Derselbe, Hereditary infection with special reference to its occurrence in *Hyalomma aegyptium* infected with *Crithidia hyalommae*. Ann. Trop. Med. Par. Bd. 7. S. 455.
- 1908 FLU, P. C., Über die Flagellaten im Darm von *Melophagus ovinus*. Arch. f. Prot.-K. Bd. 13.
- 1922 FRANCHINI, G., Sur un trypanosome du latex de deux espèces d'euphorbes. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 15. S. 18.
- 1922 Derselbe, Sur un flagellé de Lygaeide (*Crithidia oxycareni* n. sp.). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 15. S. 113.
- 1909 GEORGEWITSCH, J., Sur le développement de *Crithidia simuliae* n. sp. C. R. Soc. Biol. Bd. 67. S. 517.
- 1909 Derselbe, Sur un trypanosomide nouveau, *Crithidia simuliae* n. sp. d'une similie (*S. columbana*) de la Serbie septentrionale. C. R. Soc. Biol. Bd. 67. S. 480.
- 1912 HINDLE, E. & LEWIS, Note on *Crithidia cleti* n. sp. parasitic in the alimentary canal of *Cletus varius* DALL. Paras. Bd. 5. S. 109.
- 1912 LAFONT, Note sur un trypanosomide du *Conorrhinus rubrofasciatus*. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 380. Ann. Past. Inst. Bd. 26.
- 1923 LAVERAN, A. & FRANCHINI, G., Expériences sur les flagellés de la punaise du chou. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 16. S. 319.
- 1902 LÉGER, L., Sur un flagellé parasite de l'*Anopheles maculipennis*. C. R. Soc. Biol. Bd. 54. S. 354.
- 1903 Derselbe, Sur quelques cercomonadines nouvelles ou peu connues, parasites de l'intestine des insectes. Arch. f. Prot.-K. Bd. 2. S. 180.
- 1904 Derselbe, Sur un nouveau flagellé parasite des tabanides. C. R. Soc. Biol. Bd. 57. S. 613.
- 1904 Derselbe, Sur les affinités d'*Herpetomonas subulata* et la phylogénie des trypanosomes. C. R. Soc. Biol. Bd. 57. S. 615.
- 1905 Derselbe, Notes sur les parasites des diptères piqueurs. Ann. Univ. Grenoble. Bd. 17. S. 92.
- 1922 LEGER, M., Formes crithidiennes observées chez *Lyperosia thirousi* ROUBAUD. C. R. Soc. Biol. Bd. 87. S. 134.
- 1914 MACKIE, F. P., A flagellate infection of sand flies. Ind. Journ. Med. Res. Bd. 2. S. 377.
- 1923 MACKIE, F. P., DAS GUPTA, B. M. & SWAMINATH, C. S., Progress report on Kala-Azar. Ind. J. Med. Res. Bd. 11. S. 591.

- 1915 McCULLOCH, J., An outline of the morphology and life history of *Crithidia leptocoridis*. Univ. California Publ. Zool. Bd. 16. S. 1.
- 1917 Derselbe, *Crithidia euryophthalmi* sp. n. from the hemipteran bug *Euryophthalmus concoloratus* STAL. Univ. California Publ. Zool. Bd. 18. S. 75.
- 1919 Derselbe, A comparison of the life cycle of *Crithidia* with that of *Trypanosoma* in the invertebrate host. Univ. California Publ. Zool. Bd. 19. S. 135.
- 1908 MEZINESCU, D., Les trypanosomes des moustiques et leur relations avec le *Haemoproteus* des oiseaux. C. R. Soc. Biol. Bd. 64. S. 975.
- 1908 MINCHIN, E. A., Trypanosomes of the tsetse flies and other diptera. Quart. Journ. Micr. Sc. Bd. 52.
- 1912 Derselbe, An introduction to the study of protozoa. London 1912.
- 1928 MISSIROLI, A., Alcuni protozoi parassiti dell' *Anopheles maculipennis*. Riv. di Malariologia. Bd. 7. S. 1.
- 1913 XOC, F. & STÉVENEL, L., Flore intestinale du *Stegomyia fasciata* adulte. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 708.
- 1907 NOVY, F. G., Mc NEAL, W. J. & TORREY, H. N., The trypanosomes of mosquitoes and other insects. Journ. Inf. Dis. Bd. 4. S. 223.
- 1908 PATTON, W. S., The life cycle of a species of *Crithidia* parasitic in the intestinal tract of *Gerris fossarum* FABR. Arch. f. Prot.-K. Bd. 12. S. 131.
- 1909 Derselbe, The life cycle of a species of *Crithidia* parasitic in the intestinal tracts of *Tabanus hilaris* and *Tabanus* sp.? Arch. f. Prot.-K. Bd. 15. S. 333.
- 1910 Derselbe, *Rhynchomonas luciliae* n. g., n. sp. etc. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 3. S. 300 u. 433.
- 1921 Derselbe, The morphology and life history of *Rhynchoidomonas siphunculinae* sp. nov. parasitic in the malpighian tubes of *Siphunculina funicola* DE MEIJERE. Ind. J. Med. Res. Bd. 8. S. 603.
- 1921 Derselbe, Some miscellaneous notes on insect flagellates. Ind. J. Med. Res. Bd. 9. S. 230.
- 1921 PATTON, W. S., LAFRENAIS, H. M. & SUNDARA RAO, Note on the behaviour of *Herpetomonas pulicis* PATTON and SUNDARA RAO, *Crithidia ctenocephali* PATTON and SUNDARA RAO and *Herpetomonas muscae domesticae* BURNETT in the bed-bug, *Cimex hemiptera* FABR. Ind. J. Med. Res. Bd. 8. S. 629.
- 1908 PATTON, W. S. & STRICKLAND, A critical review of the relation of blood sucking invertebrates to the life cycles of trypanosomes of vertebrates. Paras. Bd. 1. S. 322.
- 1921 PATTON, W. S. & SUNDARA RAO, The morphology and life history of *Crithidia ctenocephali* sp. nov., parasitic in the alimentary tract of *Ctenocephalus canis* CURTICE. Ind. J. Med. Res. Bd. 8. S. 593.
- 1909 PORTER, A., The morphology and life-history of *Crithidia gerridis*, as found in the British water-bug, *Gerris paludum*. Paras. Bd. 2. S. 348.
- 1910 Derselbe, The structure and life history of *Crithidia melophagia*. Quart. Journ. Micr. Sci. Bd. 55. S. 189.
- 1911 Derselbe, The structure and life history of *Crithidia pulicis* n. sp., parasitic in the alimentary tract of the human flea, *Pulex irritans*. Paras. Bd. 4. S. 327.
- 1912 ROBERTSON, M., Notes on some flagellate infections found in certain Hemiptera in Uganda. Proc. R. Soc. B. Bd. 85.
- 1913 RODHAIN, J., A propos de *Leptomonas pangoniae* et *Trypanosoma denysi*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 181.
- 1912 RODHAIN, J., PONS, C., VANDENBRANDEN, F. & BEQUAERT, J., *Leptomonas pangoniae* parasite de *Pangonia infusca*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 604.
- 1911 RODHAIN, J., BEQUAERT, J., PONS, C. & VANDENBRANDEN, F., Note sur les formes „*Leptomonas*“ constituant une culture d'un trypanosome dans l'intestin de *Pangonia*, *Leptomonas* d'asilide et de réduviides au Katanga. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 528.
- 1917 RODHAIN, J. & VANDENBRANDEN, F., Essais sur la pluralité des espèces flagellées parasitant le tube digestif des invertébrés. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 10. S. 811.
- 1911 ROUBAUD, E., *Cystotrypanosoma intestinalis* n. sp. trypanosome vrai à reproduction kystique de l'intestin des mouches vertes (*Larilies* de l'Afrique tropicale). C. R. Soc. Biol. Bd. 71. S. 306.

- 1912 Derselbe, *Cystotrypanosoma grayi* (Novy), trypanosome propre de *Glossina palpalis* etc. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 440.
- 1911 SWELLENGREBEL, N. H., On the morphology of *Herpetomonas* and *Crithidia* etc. Parasitology. Bd. 4. S. 108.
- 1908 SWINGLE, A study on the life history of a flagellate (*Crithidia melophagi* n. sp.) in the alimentary tract of the sheep tick (*Melophagus ovinus*). Journ. Inf. Dis. Bd. 6. S. 98.
- 1911 Derselbe, The relation of *Crithidia melophagi* to the sheeps blood etc. Trans. Amer. Micr. Soc. Bd. 30.
- 1920 TEJERA, E., Un nouveau flagellé de *Rhodnius prolixus*: *Trypanosoma* (ou *Crithidia*) RANGELI n. sp. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 13. S. 527.
- 1926 URIBE, C., *Crithidia ortheae* n. sp. from reduviids of the genus *Orthea*. J. Paras. Bd. 12. S. 199.
- 1908 WERNER, H., Über eine eingeißelige Flagellatenform im Darm der Stubenfliege. Arch. f. Prot.-K. Bd. 13. S. 19.
- 1912 WENYON, Observations on the natural parasites of fleas. Journ. Lond. School. Trop. Med. Bd. 1. S. 211.
- 1914 WOODCOCK, H. M., Further remarks on the flagellate parasites of *Culex*. Is there a generic type *Crithidia*? Zool. Anzeiger. Bd. 44. S. 26.
- 1911 Derselbe, A reply to Miss Porters note entitled: Some remarks on the genera *Crithidia*, *Herpetomonas* and *Trypanosoma*. Paras. Bd. 4. S. 150.

Gattung Trypanosoma GRUBY.

Die Trypanosomen sind eingeißelige, meist langgestreckte spindelförmige Flagellaten, die sehr häufig einen ausgesprochenen Wirtswechsel zwischen Wirbellosem und Wirbeltier aufweisen. Im ersteren sind sie Organ-, im letzteren Gewebs- und zwar in erster Reihe Blutschmarotzer. Eine Art ist durch vorübergehenden Zellparasitismus im Überträger ausgezeichnet (*T. lewisi*). Totaler und partieller Riesenzucht ist im Wirt oder Überträger häufig. Viele Angehörige der Gattung sind überhaupt außerordentlich vielgestaltig.

Im Wirbeltier herrscht die Trypanosomaform vor, nur einzelne Arten zeigen während der Teilungsperiode die Krithidiaform, teils deutlich entwickelt (z. B. *T. lewisi*, *theileri*, manche Vogeltrypanosomen), teils nur angedeutet (Kern-Hinterendformen des *T. rhodesiense*, *brucei*, *pecaudi*).

Bei der Entwicklung im Wirbellosen sind Krithidien vielfach vorherrschend (Kaltblüter-, vielleicht auch Vogeltrypanosomen, ferner *T. theileri*, *T. melophagium* und die Gruppe des *T. vivax*), während bei anderen zunächst eine Vermehrung in einer mehr oder weniger modifizierten Trypanosomenform stattfindet, der dann erst die Ausbildung von Krithidienstadien folgt. Den Abschluß der Entwicklung bildet in allen genauer bekannt gewordenen Fällen wieder die Trypanosomenform, die bei den pathogenen Säugetiertrypanosomen und bei *T. lewisi* allein infektiös und bei ersteren auch der Blutform sehr ähnlich ist.

Neben den begeißelten Formen werden im Wirbeltier und Überträger auch abgerundete, zum Teil ohne Geißel, beobachtet, denen jedoch eine besondere Bedeutung nicht zuzukommen scheint. Das Vorkommen widerstandsfähiger Ruhestadien im Wirbeltier ist behauptet worden, kann aber nicht als erwiesen gelten. Bei *T. grayi* und *melophagium* werden im Überträger nach Ansicht mancher Autoren echte Zysten gebildet.

Im Plasma sind feinere und gröbere, sich mehr oder weniger stark mit Kernfarbstoffen färbende Körnchen sehr häufig. Nach SWELLENGREBEL's Ansicht entstehen die größeren Granula aus dem Kern und sind zunächst auf einem Axialfaden angeordnet. Ihre Lage zum Kern wechselt. Die vielfach geäußerte Anschauung, daß sie

als Anzeichen der Degeneration aufzufassen seien, ist wohl nicht ganz zutreffend, da manche Trypanosomen sie in Tierpassagen ganz regelmäßig erkennen lassen.

Der dünne Periplast gestattet weitgehende Formveränderungen. Unter ihm liegen nach Ansicht mancher Autoren kontraktile Fasern (Myoneme). Ob durch sie die charakteristische Längsstreifung mancher Trypanosomen bedingt wird, ist fraglich.

Der Bewegungsapparat ist bereits beschrieben. Die Ausbildung der undulierenden Membran ist großen Verschiedenheiten unterworfen, ebenso schwankt die Länge des freien Geißelstücks.

Der Kern, dessen Lage wechselt, hat eine ovale, seltener runde Gestalt, bei manchen großen Formen ist er mit Giemsa-Farbstoff nur schwer darzustellen.

Für den Kernbau gilt das auf S. 855f. Gesagte. Sehr auffällig sind die halbmondförmigen Kerne mancher Formen von Kaltblütertrypanosomen.

Der Blepharoplast ist kleiner als der Kern, entweder rund oder eiförmig bis stabförmig, gerade oder leicht gekrümmt, in letzteren Fällen meist quer zur Längsachse des Tieres gestellt.

Im frischen Präparat heben sich Blepharoplast und manche Granula, seltener der Kern, durch ihr besonderes Lichtbrechungsvermögen vom übrigen Protoplasma ab. Oft ist auch eine Blepharoplastvakuole an lebenden Objekten deutlich erkennbar.

Hinsichtlich des Verhaltens von Kern und Geißelapparat bei der Teilung sei auf den allgemeinen Abschnitt verwiesen.

Die Vermehrung erfolgt im begeißelten Stadium und in der Regel durch Zweiteilung. Zerfallsteilungen kommen daneben bei einzelnen Arten oder Entwicklungszuständen vor. Die Vermehrungsfähigkeit kann im Wirt im Verlauf der Infektion eine zeitweilige oder dauernde Einschränkung erfahren, z. B. bei den Riesen- und Residualformen, aber vielfach durch äußere Umstände oder innere Umwandlungen wiederhergestellt werden (*T. rotatorium*, *noctuae*, pathogene Trypanosomen). Entwicklungsfähig im Überträger sind bei polymorphen Trypanosomen nach Angabe mancher Autoren nur bestimmte Stadien. Eine Vermehrung durch Sporenbildung ist bei pathogenen Trypanosomen angenommen worden, aber nicht erwiesen. Sexuelle Differenzierungen und Befruchtungsvorgänge sind bisher nicht mit Sicherheit beobachtet.

Die Ausbreitung auf neue Wirte vermittelt bei bestehendem Wirtswechsel der Stich des Überträgers (die meisten pathogenen und die Kaltblütertrypanosomen, *T. lewisi*). In anderen Fällen gelangt der trypanosomenhaltige Insektenkot oder der ganze Überträger in das Maul des neuen Wirts (*T. lewisi*, *melophagium*). Die Infektion geht dann also durch die Schleimhaut des Mauls. Bei den nicht wirtswechselnden Trypanosomen geschieht die Übertragung mechanisch durch stechende Insekten oder durch Kontakt (Deckakt beim *T. equiperdum*), was auch bei den an und für sich auf die Entwicklung in einem Überträger eingestellten Trypanosomen vorkommen kann.

In der Beweglichkeit zeigen die einzelnen Arten beträchtliche Unterschiede. Während die einen ihren Ort schnell und scheinbar zielsicher zu wechseln vermögen (*T. lewisi*, viele Affentrypanosomen, *T. vivax*) verändern andere trotz lebhaften Schwingens kaum ihren Standort. Auch die Beweglichkeit der einzelnen Entwicklungsstadien kann eine verschiedene sein.

Agglomeration ist außerhalb der Tierkörper häufig zu beobachten. In den Wirten selbst spielt sie wohl keine Rolle. Sie tritt auf unter dem Einfluß von Säuren, Salzen, Farbstoffen, im Immunserum, Serum fremder Tierarten, in der Kälte, in Kulturen. Die Beweglichkeit ist dabei erhalten, nicht selten erfolgt nach einiger Zeit wieder ein Ausschwyärmen der zusammengeballten Trypanosomen. Da die Agglomeration gewöhnlich mit dem Ende erfolgt, dem der Blepharoplast am nächsten liegt,

nahm v. PROWAZEK an, daß eine von diesem abgesonderte Kittsubstanz dabei eine Rolle spiele. Über den Nachweis solcher Substanzen ist auf S. 877 gesprochen worden. Es ist sehr wahrscheinlich, daß ihre Abscheidung in der Gegend der Geißelwurzel erfolgt. Vom Blepharoplasten scheint sie aber nicht abhängig zu sein, denn nach JIROVEC (1928) agglomerieren blepharoplastlose Trypanosomen ebenso wie normale. Vielleicht steht die Blepharoplastvakuole, die ja auch bei blepharoplastlosen Individuen vorhanden ist, zu dem Vorgang in Beziehungen.

Gegenüber den im Verlauf der Infektion entstehenden Schutzstoffen ist vielfach eine Anpassung erkennbar. Sie wird erreicht teils durch Einschränkung der Vermehrung, wobei häufig besondere durch Größe und Gestalt auffallende Formen gebildet werden (harmlose Parasiten der Säugetiere, Vögel und Kaltblüter), teils durch innere Umwandlung ohne Änderung von Form und Größe (Rezidivstambbildung der pathogenen Säugetiertrypanosomen).

Die Lebensfähigkeit der Trypanosomen außerhalb des Wirtsorganismus ist eine sehr verschiedene. Selbst bei der gleichen Art gibt es widerstandsfähige und hingefällige Stämme. *T. lewisi* läßt sich bei niedrigen Temperaturen im hängenden Tropfen tage-, ja wochenlang beweglich erhalten. Andere, insbesondere pathogene Trypanosomen pflegen sehr viel empfindlicher zu sein. Bei bakteriellen Verunreinigungen des Mediums gehen alle Trypanosomen gewöhnlich schnell zugrunde.

Eine Züchtung auf künstlichem Nährboden ist bei zahlreichen nichtpathogenen Arten ohne besondere Schwierigkeiten möglich. Auch bei mehreren pathogenen Arten ist sie gelungen, wenngleich von einer allgemeinen Anwendbarkeit der verwendeten Kulturmethode noch nicht die Rede sein kann. In den Kulturen ist bei den meisten Arten die Krithidienform vorherrschend, die Trypanosomenform wird nur unter bestimmten Umständen gebildet. Die pathogenen Trypanosomen der Säugetiere scheinen dagegen, soweit die bisherigen Ergebnisse das erkennen lassen, die Trypanosomaform auch in der Kultur im wesentlichen beizubehalten.

Die Anpassung an eine bestimmte Wirtsart ist zuweilen sehr innig. Manche Trypanosomen sind aber auf eine ganze Reihe sehr verschiedenartiger Wirte übertragbar. Gewöhnlich entfalten diese auch pathogene Eigenschaften. Bei den Wirbeltieren läßt sich auf Grund dieser Besonderheiten die wichtige Gruppe der pathogenen Trypanosomen im engeren Sinne abgrenzen, die auch morphologisch weitgehend übereinstimmen.

Die Grundlage einer systematischen Ordnung der Trypanosomen kann nur der Formenkreis sein, wie er sich bei der Entwicklung im Wirt und im Überträger ergibt. Unsere Kenntnis der Formenfolge hat aber auch bei denjenigen Trypanosomen, die in dieser Hinsicht genauer erforscht sind, noch manche Lücken. Von zahlreichen Trypanosomen kennen wir nur einzelne Stadien und wissen nicht, welche Formen ihnen vorangehen und wie ihre Entwicklung sich weiter gestaltet. Es muß hieran vorderhand jeder Versuch einer Ordnung nach natürlichen Beziehungen scheitern und es sind aus diesem Grunde auch die Versuche, gewisse Gruppen von Trypanosomen als besondere Gattungen oder Untergattungen abzutrennen, vorläufig abzulehnen. Es wird deswegen im folgenden auch auf die Beibehaltung der Gattung *Trypanozoon* LÜHE verzichtet.

Eine für praktische Zwecke zunächst hinreichende Einteilung wird ermöglicht durch die Ordnung nach Wirtsklassen, wie sie zuerst von LAVERAN & MESNIL vorgenommen ist. Die meisten Autoren haben sich diesem Vorgehen angeschlossen. Es werden demzufolge die Trypanosomen der Säugetiere, der Vögel, der Reptilien, Amphibien und Fische gesondert betrachtet. Innerhalb dieses großen Gruppen hat man dann weitere Einteilungen vorgenommen, sofern größere oder geringere Formunterschiede oder besondere biologische Eigentümlichkeiten dies Verfahren zu

rechtfertigen scheinen. Zweifellos ist man dabei in sehr vielen Fällen über das Ziel hinaus geschossen und hat eigene Arten aufgestellt, wo es sich nur um verschiedene Entwicklungsstufen einer einzigen Art oder um Varianten handelte.

Trypanosomen der Säugetiere.

Pathogene Säugetiertrypanosomen.

Die Angehörigen dieser Gruppe treten im Säugetier fast allein in der Trypanosomenform auf. Die Gesamtlänge überschreitet selten $35\ \mu$. Besondere durch Gestalt oder Größe ausgezeichnete Residualformen fehlen. Der ovale Kern liegt im mittleren Drittel, nur vorübergehend rückt er bei manchen Arten in das Hinterende. Das Blepharoplast liegt nahe dem Hinterende, ist rundlich und fehlt bei einer Art ganz. Das freie Geißelstück ist häufig in ziemlicher Länge ausgebildet, bei manchen Arten oder Formen fehlt es. Die undulierende Membran ist bei letzteren häufig sehr schmal, bei langgeißligen Formen gewöhnlich breit und gut gewellt. Zellgranula sind häufig, Vakuolen in der Nähe der Blepharoplasten zuweilen vorhanden, aber nicht konstant. Die Beweglichkeit ist mehr oder weniger stark. Die Vermehrung erfolgt durch Längsspaltung, gelegentlich in überstürzter Form, so daß die Bilder an multiple Teilungen erinnern.

Hauptsitz ist im Säugetier das Blut, daneben das Lymphgefäßsystem, insbesondere die Lymphdrüsen, die Saftspalten der Organe, in späteren Stadien vor allem die das Zentralnervensystem umgebenden Flüssigkeitsräume und auch das Parenchym der nervösen Zentralorgane selbst. Die Vermehrung im Blut, nach REICHENOW auch die im Liquor, geht vielfach schubweise vor sich.

Die Giftwirkung ist gering. Die Krankheitserscheinungen werden hauptsächlich durch die in lebenswichtigen Organen gesetzten Veränderungen verursacht. Geschädigt werden vor allem die blutbereitenden Organe und sehr häufig das Zentralnervensystem. Zweifellos ist auch eine Einwirkung auf den Zuckerstoffwechsel. Der Tod ist teils eine Folge dieser Schädigungen, teils wird er durch massenhafte Vermehrung der Parasiten herbeigeführt. Eine große Variationsfähigkeit ermöglicht den pathogenen Trypanosomen ebenso eine Anpassung an die im Verlauf der Infektion entstehenden Schutzstoffe (Rezidivstammbildung) wie an Medikamente (Arzneifestigkeit). Beide Veränderungen sind lediglich funktioneller Art. Teilweise primäre Arzneifestigkeit ist nicht selten und bei manchen Arten konstant. Auch die einzelnen Entwicklungsstadien zeigen Unterschiede in der Empfindlichkeit gegenüber Arzneistoffen.

Das Vorkommen erstreckt sich auf alle Erdteile, doch sind Tropen und Subtropen bevorzugt. Der natürlichen Infektion unterliegen insbesondere der Mensch und seine Haus- und Nutztiere sowie wildlebende Tiere aus den Familien der Wiederkäuer und Einhufer, in Südamerika auch der Nager. Künstlich sind die Trypanosomen auch übertragbar auf: Affen (ausgenommen Kynozephalen), Nager, Wiederkäuer und Einhufer sowie auf eine Reihe anderer Tiere, die praktisch keine Rolle spielen. Die Virulenz wechselt. Manche Arten sind von vornherein gegenüber bestimmten Tieren avirulent.

Alle pathogenen Trypanosomen können unmittelbar übertragen werden. Einzelne Arten sind allein auf diesen Weg angewiesen und zwar geschieht das durch blutsaugende Insekten (Tabaniden, Stomoxeiden) oder durch Kontakt, vor allem durch den Deckel. Bei zahlreichen afrikanischen Arten findet ein Wirtswechsel zwischen Säugetier und Gliedertier statt. Die Entwicklung in letzteren ist bereits kurz geschildert (S. 881f.). Es sei hier nur erwähnt, daß bei Vermehrung im Darm die Trypanosomen an Größe zunehmen und dabei eine Verlängerung des Hinterendes zeigen. Die freie Geißel

wird, wo sie vorhanden war, kürzer, die undulierende Membran schmaler. Die Kriethidienformen, die überall dem infektiösen Endstadium vorausgehen, werden nur im Rüssel oder in den Speicheldrüsen gebildet. Daß die Entwicklung mit Ausbildung einer Form endigt, die in Gestalt und Größe den Blutformen sehr ähnlich ist, wurde bereits mitgeteilt.

Die Rolle der Glossinen bei der Übertragung der Trypanosomen, die von BRUCE 1895 bewiesen wurde, ist lange als eine lediglich mechanische betrachtet worden. R. KOCH gab durch seine 1905 veröffentlichten Untersuchungen über die in wilden Glossinen (*G. morsilans*, *brevipalpis*, [*fusca*], *tachinoides*) vorkommenden Trypanosomen den Anstoß zu einer anderen Auffassung. Er fand im Darm große, schlanke und kurze plumpe Formen und sah in diesen Gestaltsunterschieden den Ausdruck einer geschlechtlichen Differenzierung. Eine Kopulation der beiden Formen sah er als Grundlage der beobachteten enormen Vermehrung an und glaubte, als Endergebnis derselben Trypanosomen ansprechen zu können, die er häufiger im Rüssel fand und die im Gegensatz zu den Darmformen denen des Blutes ähnlich sahen. Seine Untersuchungen an *G. palpalis* (1905, und während der Schlafkrankheitsexpedition 1906/07) gaben seiner Auffassung weitere Stützen. In der letztgenannten Glossinenart hatten bereits GRAY & TULLOCH 1905, NOVY 1906, MINCHIN, GRAY & TULLOCH 1906 Trypanosomen im Darm und gelegentlich auch in den Speicheldrüsen gefunden, diese aber als besondere Arten (*T. grayi* und *T. tullochii*) beschrieben und als Eigenparasiten der Fliegen betrachtet, da ihr Zusammenhang mit *T. gambiense* nicht erwiesen werden konnte. STUHLMANN und Verfasser (1907), die im Gegensatz zu den Vorgenannten mit gezüchteten Fliegen (*G. brevipalpis* [nec *fusca*]) arbeiteten und diese zuerst an tsetsekranken, dann an gesunden Tieren saugen ließen, sahen in diesen die von R. KOCH beschriebenen Formen wieder. Sie fanden, daß die Entwicklung im Hinterdarm begann und in einem Fall unter starker Vermehrung bis zum Proventrikel fortgeschritten war, daß aber dauernde Ansiedlung nur bei einem Teil der Fliegen eintrat. Beziehungen der Trypanosomen zum Darmepithel wies STUHLMANN auf Schnitten nach. KOCH sowohl wie STUHLMANN stellten fest, daß Trypanosomen aus dem Glossinendarm nicht infektiös sind.

Über das endgültige Schicksal dieser Flagellaten konnten sie nur Vermutungen hegen. Aufgeklärt wurde es durch die ausgedehnten Versuche von KLEINE & TAUTE (1909, 1910, 1911), die durch ähnlich angelegte von BRUCE und Mitarbeitern, KLEINE und Mitarbeitern, ROBERTSON u. a. erweitert und ergänzt wurden. Mit Hilfe gezüchteter Fliegen, in denen sie — wie auch schon STUHLMANN — niemals Flagellaten gefunden hatten, und durch regelmäßigen Wechsel der zur Fliegenfütterung dienenden Versuchstiere konnten KLEINE & TAUTE zeigen, daß die Trypanosomen der Tsetse- und Schlafkrankheit durch die *G. palpalis* erst nach Ablauf einer ganz bestimmten, im allgemeinen etwa 20 Tage betragenden Zeitspanne weiter übertragen werden und bis dahin sich im Darm entwickeln und stark vermehren. Die von ihnen im Darm festgestellten Trypanosomen glichen zum Teil den von R. KOCH und STUHLMANN beschriebenen. In den vorderen Darmabschnitten wurden bei *T. gambiense* besonders schlanke, bandartige Trypanosomen mit länglichem, segmentiertem Kern gefunden, die im Aussehen dem *T. tullochii* entsprechen. Wie KOCH sahen KLEINE & TAUTE in den beobachteten Formverschiedenheiten eine geschlechtliche Differenzierung, die bandförmigen Flagellaten hielten sie für Übergänge zur eigentlichen Blutform. Da in den Speicheldrüsen nur selten Trypanosomen anzutreffen waren, glaubten sie, daß die Entwicklung auch im Darm zum Abschluß käme.

Die Wichtigkeit der Speicheldrüseninfektion gerade für die Ausbildung des infektiösen Endstadiums ist dann von BRUCE, HAMERTON, BATEMAN & MACKIE (1909, 1910, 1911) erwiesen, von KLEINE in Gemeinschaft mit ECKARD und FISCHER (1913), sowie von MIß ROBERTSON (1913) u. a. bestätigt worden. Im Gegensatz zu KLEINE betrachten BRUCE und Mitarbeiter den Entwicklungsvorgang als einfache ungeschlechtliche Vermehrung. Auch MIß ROBERTSON, die mit *G. palpalis* und *gambiense* arbeitete, hält eine geschlechtliche Differenzierung bei den bekannt gewordenen Entwicklungsformen aus der Fliege nicht für vorliegend, das Bestehen eines Befruchtungsvorgangs, etwa in den Speicheldrüsen, aber für möglich.

BRUCE hat dann im Verein mit HAMERTON, BATEMAN, MACKIE, WATSON und LADY BRUCE auch die Beziehungen der übrigen Trypanosomen des tropischen Afrika zu den Glossinen aufgeklärt (1909—1914). Was die Entwicklung der Gruppe des *T. vivax* anlangt, so ist die besondere und

selbständige Stellung der Rüsselinfektion von ROUBAUD (1908/09) zuerst erkannt, in ihrer Bedeutung aber zunächst überschätzt worden.

Morphologisch lassen sich nach der Zustandsform im Wirbeltier zunächst die monomorphen Arten von den dimorphen sondern. Bei letzteren kommen Stadien mit und ohne freie Geißel vor, bei ersteren nur die einen oder anderen, was eine weitere Teilung ermöglicht. Mehrere monomorphe geißeltragende Arten entbehren des Wirtwechsels und lassen sich deswegen zusammenfassen (*T. evansi*, *T. equiperdum*, *T. equinum*, *T. hippicum*). Die übrigen sind auf Wirtswechsel eingestellt, wiewohl nicht an ihn gebunden. Von diesen entwickeln sich die dimorphen in Darm und Speicheldrüse der Überträger (*T. brucei*, *T. rhodesiense*, *T. gambiense*), eine Art anscheinend in Darm und Rüssel (*T. pecaui*), die monomorphen ohne Geißel in Darm und Rüssel (*T. dimorphon* LAV. & MESNIL, *T. congolense*, *T. simiae*), die begeißelten monomorphen allein im Rüssel (*T. vivax*, *T. cazalboui*, *T. caprae*). Zwischen den wirtswechselnden dimorphen und den geißeltragenden, einwirtigen Trypanosomen bestehen wahrscheinlich engere Beziehungen, da die ersteren bei längerer direkter Übertragung den anderen sehr ähnlich werden, auch, wie erwähnt, die Fähigkeit zum Wirtswechsel verlieren. Verwandtschaftliche Beziehungen sind sogar zwischen solchen Angehörigen dieser Gruppen erkennbar, die scheinbar schon morphologisch ohne weiteres voneinander zu unterscheiden sind. *T. equinum* ist z. B. am Fehlen des Blepharoplasten mit Leichtigkeit zu erkennen. Es kommen aber bei *T. brucei* (KUDICKE, LAVIER) ebenso wie bei *T. evansi* und *T. equiperdum* (LAVIER) blepharoplastlose Individuen auch vor (bis zu 5% und mehr) und, wie bereits erwähnt, lassen sich solche Stämme vollkommen blepharoplastlos machen. Sie sind dann von den unter gleichen Bedingungen gehaltenen Erregern des Mal de Caderas kaum noch zu unterscheiden. Sprechen diese Tatsachen alle dafür, daß hierdurch sehr enge Zusammenhänge zwischen den beiden Gruppen aufgedeckt sind, so scheinen solche mit den Angehörigen der *Congolense*- und *Vivax*-Gruppe nicht zu bestehen.

Innerhalb der einzelnen Untergruppen sind die Formen in morphologischer Hinsicht sehr wenig voneinander unterschieden, zeigen aber Besonderheiten in den pathogenen Eigenschaften oder im Verhalten gegenüber den Immunkörpern. Nur soweit sie hinreichend konstant sind, können diese biologischen Eigentümlichkeiten als Artmerkmale verwandt werden. Praktisch wichtig und innerhalb gewisser Grenzen auch brauchbar ist die Prüfung der Pathogenität, doch ist auch hier der weitgehenden Wandlungsfähigkeit der Trypanosomen Rechnung zu tragen und zu bedenken, daß pathogene Eigenschaften verloren gehen und gewonnen werden können. Immunitätsreaktionen haben vor allem LAVERAN & MESNIL zur Artunterscheidung herangezogen. Ihr Vorgehen beruhte auf der Erfahrung, daß bestimmte Versuchstiere (Ziegen, Schafe) Trypanosomeninfektionen vielfach überstehen und dann gegenüber dem gleichen Stamm immun sind. Impft man solche Tiere mit anderen, vor allem morphologisch verschiedenen Stämmen, so erkranken sie. Eine ganze Reihe von Arten sind lediglich auf Grund des Ausfalls dieser Prüfung abgegrenzt worden. Als Standardstämme wurden dabei meist die im Institut Pasteur zu Paris fortgezüchteten Trypanosomenstämme verwendet.

R. KOCH hat schon 1904 auf Grund der Versuche von E. MARTINI gegen die Verwendung des Immunisierungsverfahrens zur Unterscheidung der pathogenen Trypanosomenarten Bedenken geltend gemacht. Diese sind durch die Untersuchungen P. EHRLICH'S und seiner Schüler über die Rezidivstämme und durch neuere von KROÓ noch vertieft worden. Auch praktische Erfahrungen kennzeichnen die Methode als unsicher (KNUTH & DU TOIT). BRUCE (1914) und HARTMANN & SCHILLING (1917), KROÓ lehnen die Methode der Artunterscheidung ab, ersterer allerdings nur aus

technischen Gründen. Französische Autoren verwenden sie viel, BRUMPT hat insbesondere betont, daß sie ebenso wie alle anderen biologischen Merkmale zur Artunterscheidung mit herangezogen werden müsse. Ich selbst bin der Ansicht, daß Immunität zwar für Artgleichheit spricht, fehlende Immunität aber nicht mit Sicherheit auf das Gegenteil schließen läßt. Für die Verwendung des Serums immunisierter Tiere gibt wohl das gleiche.

Vielfach wird die Anpassung an eine bestimmte Art der Übertragung als artspezifisch angesehen. Man wird stets geneigt sein, eine in Europa bei einem Pferde durch den Deckakt entstandene Trypanosomenkrankheit als durch *T. equiperdum* bedingt anzusehen, und hat darin, soweit wir wissen, recht. Ebenso wird man bei einer Trypanosomenkrankheit in Indien nur an einen dem *T. evansi* nahestehenden Erreger denken. Aber hier liegen diese Dinge nicht so einfach. Es ist im Laufe der Zeit manches bekannt geworden, was das Vertrauen in die Übertragungsweise als Merkmal der Art etwas erschüttert hat. Zunächst ist auffallend, daß gerade aus jenen Gegenden, die an den Grenzen des Glossinengebietes liegen, vielfach mitgeteilt ist, daß gewisse Trypanosomen sowohl durch Glossinen wie — auf mechanischem Wege — durch andere blutsaugende Insekten übertragen wurden. Daß die Laboratoriumsstämme von *T. brucei*, die seit beinahe 30 Jahren künstlich auf mechanischem Wege fortgepflanzt werden, die ursprüngliche Fähigkeit zur Vermehrung in Glossinen verloren zu haben scheinen (BOUET & ROUBAUD, ROUBAUD), wurde früher erwähnt, ebenso, daß ähnliche Beobachtungen noch neuerdings von DUKE gemacht worden sind. Alles dieses spricht nicht dafür, daß die Übertragungsweise hinreichend feststehend ist, um als Artmerkmal verwendet zu werden.

Von englischen Autoren sind nach dem Vorgange von BRUCE vielfach Variationskurven der Körpermitte, d. h. der Länge und Breite zur Artunterscheidung herangezogen worden. Um den Einfluß des Wirts auf die Körpergröße auszuschalten, hat man dabei möglichst viel Trypanosomen aus verschiedenen Wirten gemessen. Nach den bisher gewonnenen Erfahrungen scheint die Methode zur Artunterscheidung nicht brauchbar zu sein.

Untergruppe 1. Wirtswechselnde dimorphe Trypanosomen.

Im Wirbeltier lange Formen mit freier Geißel kurze Breitformen ohne freie Geißel und Übergangsformen. Bei einzelnen Arten im Wirbeltier rudimentäre Krithidiaformen (Kernverlagerung). Im Überträger (Glossinen) Entwicklung im Darm unter Beibehaltung einer modifizierten Trypanosomenform, Ausbildung von bandartigen Trypanosomen, die in den Proventrikel und schließlich in die Speicheldrüsen gelangen, sich hier zunächst in ziemlich kurze Krithidien umwandeln und schließlich als kurze „Blutformen“ infektiös-fähig werden. Nur bei einer Art endet die Entwicklung im Rüssel. Nach LLOYD & JOHNSON dabei freie Geißel stets vorhanden, nach BRUCE & Mitarbeitern bei einzelnen Entwicklungsstadien fehlend. Übertragung auf mechanischem Wege oder durch Kontakt wie bei allen pathogenen Trypanosomen möglich.

Trypanosoma brucei BRADFORD & PLIMMER 1899.

Von BRUCE 1894 entdeckt und als Erreger der Nagana oder Tsetsekrankheit erkannt. Die geographische Verbreitung (herdweise im tropischen Afrika) scheint völlig zusammenzufallen mit der Verbreitung der Tsetsefliegen (Gattung *Glossina*).

Als Wirte des *T. brucei* kommen beinahe alle größeren afrikanischen Säugetiere in Betracht, besonders Wiederkäuer und Einhufer, Rinder, Büffel, Antilopen, Ziegen, Schafe, Kamele, Pferde, Esel und Zebras, ferner Hunde und Hyänen. Künstlich übertragbar ist es auf fast alle Säugetiere mit Ausnahme der Paviane. Auch auf Vögel gelingt Übertragung, wie zuerst SCHILLING zeigte, der Gänse infizieren konnte. Ebenfalls gelang dieses MESNIL und MARTIN u. a. DURHAM konnte einen Falken und GOEBEL Hühner infizieren. Tauben sind nach SOLLARZO unempfindlich, zeigen aber nach Impfungen Trypanosomen im Blut, wenn man sie hungern läßt oder ihrer Nahrung Vitamin B entzieht. WENDELSTATT & FELLNER übertrugen die Parasiten auf Kaltblüter, in denen auch Teilungen beobachtet wurden.

Länge $12-35\mu$, im Mittel 21μ , Breite $1,5-5,5\mu$, im Mittel $3,2\mu$. Lange schlanke Formen kommen hauptsächlich in den Vermehrungsperioden vor, die Breitformen in den Remissionen, können aber auch in den Anfällen vorherrschen. Das Verhältnis der Lang- und Breitformen wechselt also. Zithrende stumpf, rundlich oder zugespitzt. Protoplasma gewöhnlich reich an Körnchen. Kern

Fig. 409.



Tricomonas brucei. a—c Laboratoriumsform aus Mäuseblut, monomorph. b beginnende, c vollendete Teilung. d künstlich blepharoplastlos gemachte Form mit großer, im Leben sichtbarer Vakuole an der Geißelwurzel. Vergr. 2000 mal. Original.

e—l Formen aus natürlicher Infektion. e—i Breitformen, k Übergangsform, l Schmalform. Bei f, g, h, Kernverlagerung. Vergr. 2000 nach BRUCE.

oval, zuweilen, besonders bei den langen Formen, in der Körperachse verlängert, bei den kurzen Formen mehr rundlich; in letzteren häufig im Hinterende gelegen, neben oder auch hinter dem Blepharoplast (Kernverlagerung, Kernhinterendform), zuweilen auch nach dem Vorderende verschoben. Bei den Lang- und Übergangsformen Kern in der Mitte des Zelleibes. Blepharoplast nicht rund, bei den schlanken Formen etwas vom Hinterende entfernt (durchschnittl. $2,1\mu$ nach BRUCE 1914), bei den kurzen diesem genähert (etwa $1,1\mu$). Undulierende Membran gut entwickelt und meist stark gefaltet. Länge der freien Geißel bei den

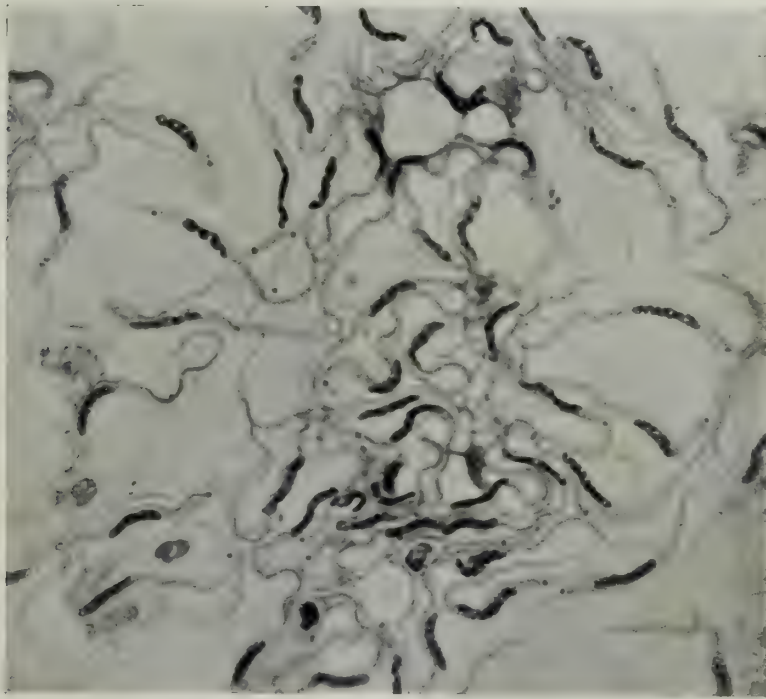
langen Formen bis zu $6\ \mu$ (Fig. 409). Die Bewegung besteht in lebhaften Schlängelungen des Körpers meist ohne nennenswerte Ortsveränderung. Bei allen Stämmen kommen bis zu 5% Individuen vor, denen der Blepharoplast fehlt. Ebenso treten gelegentlich kernlose Formen auf. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei um Folgen von Teilungsanomalien. Durch gewisse Farbstoffe (Pyronin, Oxazin usw.) lassen sich vollkommen blepharoplastfreie Stämme erzielen.

Fig. 410.



Trypanosoma brucei, Entwicklungsformen aus dem Darm von *Glossina brevipalpis*. a, b Abgerundete Formen in Teilung. c—e Teilung kurzer Formen. f—g langkernige, bandartige Formen aus dem vorderen Darmabschnitt (g in Teilung). Bei f Trypanosomenspindel (Vermehrungsform?). Nach STUHLMANN. Vergr. 1700.

Fig. 411.



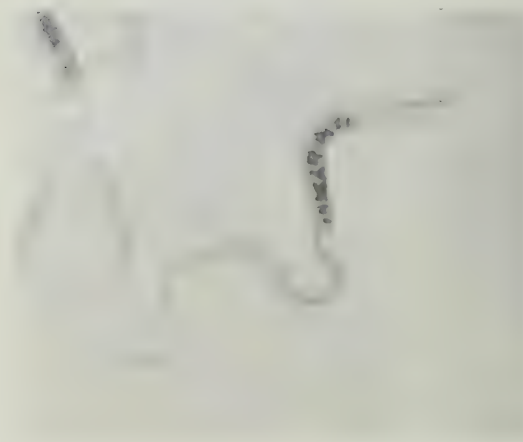
Trypanosoma brucei aus *Gl. brevipalpis*. Bandförmige Trypanosomen aus dem Mitteldarm. Vergr. 1000 mal. Original.

Übertragung in erster Linie durch *G. morsitans* (BRUCE 1895/1913); doch können nach allgemeiner Ansicht wahrscheinlich alle anderen *Gl.* ebenfalls als Überträger dienen. Erwiesen ist als Überträger bisher noch *Gl. palpalis* (KLEINE 1909, FISCHER 1911), während bei *Gl. brevipalpis* zwar Entwicklung aber keine Übertragung erzielt wurde (R. KOCH 1905, STUHLMANN [und Verfasser] 1907, KEYSSELITZ & MAYER 1908). Ob der Mißerfolg hier auf örtliche, d. h. klimatische Bedingungen zurückgeführt werden muß, oder andere Ursachen hat, ist nicht aufgeklärt. BRAUN & TEICHMANN

erhielten bei Versuchen mit *Gl. brevipalpis* und *Gl. pallipides* einmal eine Infektion mit *T. brucei* in Verbindung mit *T. congolense*. Durch welche der beiden Arten die Übertragung erfolgt war, ist nicht feststellbar.

Die Entwicklung in den Glossinen ist durch die Arbeiten von KLEINE 1909, FISCHER 1911, BRUCE, HAMERTON, WATSON & LADY BRUCE 1913 klargelegt (Fig. 410—413). Die Endform

Fig. 412.



Trypanosoma brucei aus *Gl. brevipalpis*. Bandförmiges Trypanosom aus dem Mitteldarm.
Vergr. 2000 mal. Original.

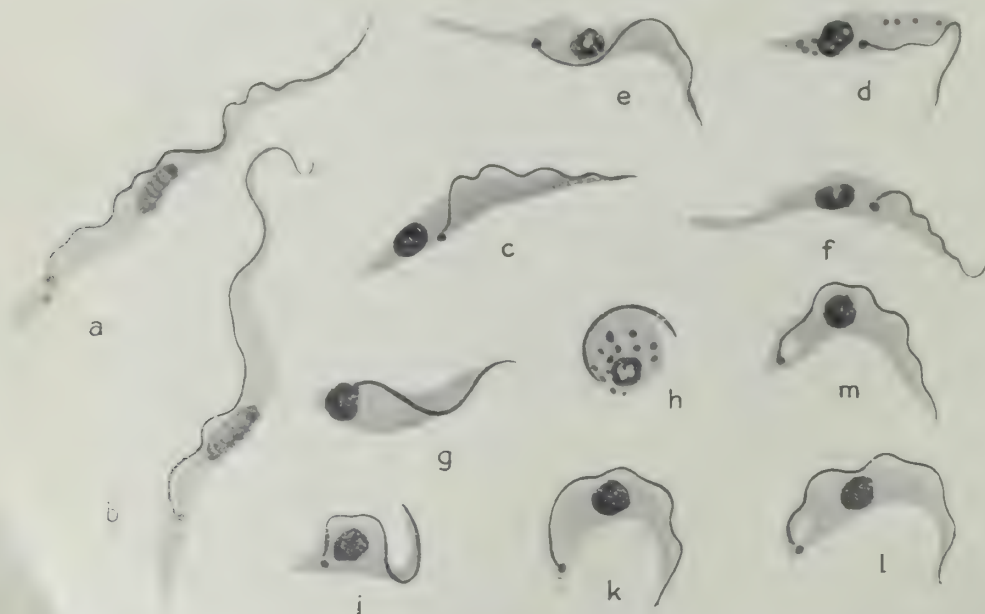
entbehrt nach BRUCE der freien Geißel und unterscheidet sich von den gleichen Stadien der *Congolense*-Gruppe nur durch die Größe und die stärkere Ausbildung der undulierenden Membran. Nach LLOYD & JOHNSON ist jedoch eine freie Geißel bei allen Entwicklungsstadien nachweisbar. Es wurde bereits auf S. 885 erwähnt, daß das Vorkommen intrazellulärer Vermehrungsstadien nicht ganz ausgeschlossen ist. Die von R. KOCH, STUHLMANN und Verfasser beobachteten Spindeln und Kugeln, die von KINGHORN, YORKE & LLOYD beschriebenen Zysten lassen kaum eine andere Deutung zu. Vielleicht sind sie bei gezüchteten Fliegen nur deshalb nicht beobachtet, weil diese Form der Vermehrung nur am Anfang der Entwicklung vorkommt.

Genauere Maße der Entwicklungsformen in den Glossinen sind bisher nicht gegeben worden.

Die in den europäischen Laboratorien gehaltenen Naganastämme weichen morphologisch

insofern von der oben gegebenen Beschreibung ab, als sie die Vielgestaltigkeit vermissen lassen. Die kurzen breiten Formen fehlen ihnen. Die Geißel ist etwas kürzer als bei den oben beschriebenen schlanken Formen. Dieser Unterschied erschien einzelnen Autoren (STEPHENS & BLACKLOCK 1913) so bedeutend, daß sie die von BRUCE und seinen Mitarbeitern in Uganda untersuchten tierpathogenen polymorphen Stämme im Gegensatz zu BRUCE, der sie zu *T. brucei* rechnete, in eine besondere Art, *T. ugandae*, verwiesen. BRUCE und Mitarbeiter (1914) haben demgegenüber betont, daß schon die erste von BRUCE von dem Naganaerreger gegebene Beschreibung, wie auch diejenigen von KANT-

Fig. 413.



Trypanosoma brucei, Endstadien der Entwicklung in *Glossina morsitans*.
a, b Formen aus Mitteldarm, c—m Formen aus Speicheldrüsen. c—g Krithidien. h Involutionsform, i—m Endstadien (Blutform). Nach BRUCE u. Mitarbeitern. 2000 ×

HACK, DURHAM & BLANDFORD die Vielgestaltigkeit einwandfrei erkennen ließen und daß kein Zweifel darüber bestehen könne, daß PLIMMER & BRADFORD den gleichen Stamm in Händen hatten, als sie das *T. brucei* beschrieben und benannten. Vergleiche der Originalpräparate von BRUCE mit den in Uganda (1909) gefundenen Trypanosomen und einem 1913 aus Zululand neugewonnenen Stamm lassen morphologische Unterschiede nicht erkennen; nur die Formen mit Kernverlagerung scheinen früher nicht beobachtet worden zu sein (s. Fig. 409). Da ferner durch BRUCE und Mitarbeiter, wie auch von MESNIL, von BRAUN & TEICHMANN und von OEHLER u. a. die Erfahrung gemacht worden ist, daß vielgestaltige Stämme im Verlauf von Tierpassagen monomorph werden können, darf nicht mehr daran gezweifelt werden, daß die Einförmigkeit der Laboratoriumsstämme von *T. brucei* ein Ergebnis der künstlichen Zucht innerhalb der gleichen Tierart ist.

Eine Kultur außerhalb des Tierkörpers ist zuerst NOVY & Mc NEAL im Kondenswasser des von ihnen angegebenen Blutagarnährbodens gelungen. Ebenso hat BEHRENS das *T. brucei* auf einem Spezialnährboden jahrelang fortgepflanzt. Über gelungene Züchtungen berichten weiter PONSELLE und PRATES.

Dem *T. brucei* steht ein von MESNIL & BRIMONT (1902) als *Trypanosoma togolense* bezeichneter Flagellat nahe, der von E. MARTINI (1903, 1905) bei zwei aus Togo nach Deutschland eingeführten Pferden gefunden wurde. Nach MESNIL unterscheidet er sich immunisatorisch sowohl vom *T. brucei* wie auch vom *T. evansi*. Dasselbe gilt von einem ähnlichen Trypanosomenstamm, den SCHILLING aus Togo nach Deutschland gebracht hatte.

KINGHORN & YORKE (1913) haben in Rhodesia in einem Buschbock ein Trypanosoma gefunden, das sie *T. multiforme* benannten. Vom *T. brucei* und *T. rhodesiense* unterscheidet es sich durch das Fehlen von Kernhinterendformen. Es gleicht darin dem *T. gambiense*. Übertragbar war es auf Affen, Kaninchen, Ratten, während ein Rind und eine Ziege sich als refraktär erwiesen. Die Virulenz für die genannten Tierarten war eine geringe. Wie es übertragen wird, ist unbekannt. Seine selbständige Stellung ist zweifelhaft. Auf Grund seiner morphologischen Eigenschaften und seiner Pathogenität müßte man es als einen Verwandten des *T. gambiense* betrachten. Ähnliche Formen hat DUKE (1921—1928) beim Wild in früheren Schlafkrankheitsgegenden angetroffen und für Abkömmlinge des *T. gambiense* gehalten.

Trypanosoma pecaui LAVERAN 1903.

Im französischen Sudan, speziell im Gebiete des Bani, eines nördlichen Nebenflusses des Niger, fanden CAZALBOU und PECAUD ein Trypanosoma als Erreger einer Baleri genannten Krankheit, die Pferde und Rinder befiel. LAVERAN hat die Trypanosomen dann genauer beschrieben und benannt.

Ziegen, Schafe, Affen, Hunde, Meerschweinchen, Ratten und Mäuse konnten mit *T. pecaui* infiziert werden.

T. pecaui ist in allen Tieren ausgesprochen dimorph. Die eine Form mit langer Geißel ist etwa 25—35 μ : 1,5 μ groß, die andere, kurze Form ohne freie Geißel mißt etwa 15—20 μ : 2—4 μ . Trypanosomen mit Kernverlagerung beschrieben WENYON (1912), OGAWA (1914).

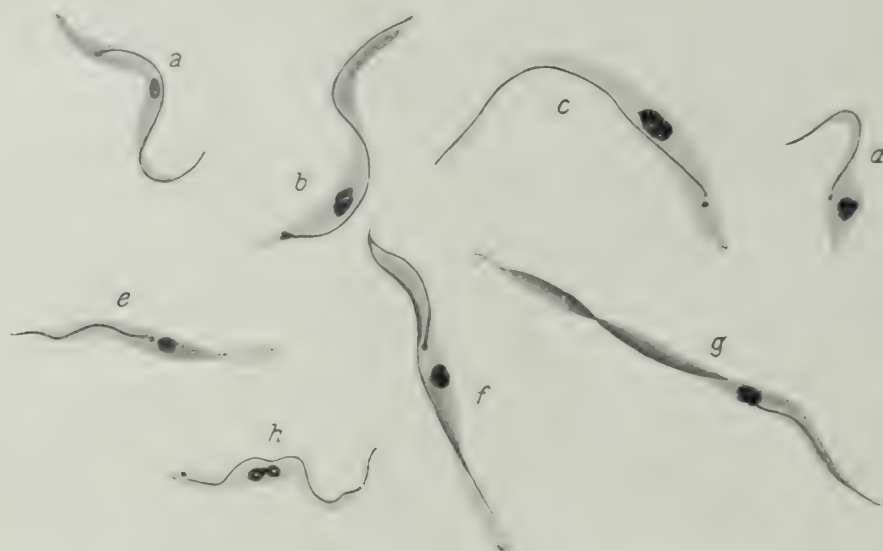
Die Übertragung erfolgt nach BOUET & ROUBAUD (1910) durch Glossinen, hauptsächlich *Gl. longipalpis*, daneben aber auch durch *Gl. tachinoides* und *Gl. palpalis*.

Die Entwicklung in den Glossinen findet nach den Befunden der gleichen Untersucher im Darm und Rüssel statt. Die Formen des Mitteldarms sollen denen von *T. congolense* sehr ähnlich sehen, ihre Länge zwischen 14 und 15 μ schwanken, zuweilen noch höhere Werte erreichen. Einzelne haben jedoch freie Geißeln. Im Ösophagus und Pharynx fanden die Autoren sehr bewegliche, ziemlich kurze und breite Trypanosomen teils mit freier Geißel, teils ohne solche. Die langen, schlanken Formen fehlten hier. Im Rüssel wurden Krithidien gesehen, die an der Wand des Labrums angeheftet waren, außerdem frei im Lumen Flagellaten vom Aussehen der Trypanosomen aus dem Blut der Wirbeltiere. Soweit ersichtlich, sind diese Befunde bei gefangenen Fliegen erhoben worden (Fig. 414).

Ein entsprechendes Ergebnis haben RODHAIN, PONS, VANDENBRANDEN & BEQUAERT (1912) mit einem Trypanosoma gehabt, das sie im Katangabezirk bei einer natürlich infizierten Ziege fanden und mit Hilfe von gezüchteten *Gl. morsitans* auf Ziegen und graue Mäuse übertrugen. Sie sind im Zweifel, ob sie es mit *T. brucei* oder *T. pecaui* zu tun hatten, offenbar waren die Trypanosomen der Ziege aber dimorph.

Es wäre sehr erwünscht, wenn die Befunde der genannten Autoren einer Nachprüfung unterzogen würden mit einer Versuchsanordnung, die jede Mischinfektion auszuschließen erlaubte. Vorhanden muß angenommen werden, daß in West- und Zentralafrika Trypanosomen festgestellt sind, die morphologisch und hinsichtlich ihrer Pathogenität sich von *T. brucei* nicht unterscheiden, sich aber bei ihrer Entwicklung im Überträger durchaus anders verhalten wie dieses.

Fig. 414.

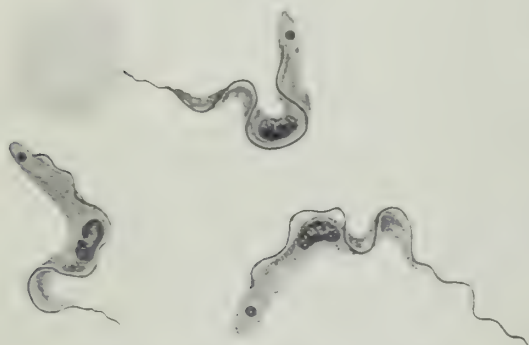


Trypanosoma pecaudi, Endstadien der Entwicklung in *Glossina*.
a—c Darmformen, die in den Russel gelangt sind. *d—g* am Labrum angeheftete Crithidiaform.
h Endstadium aus Hypopharynx. Nach ROUBAUD. 1700 \times .

Trypanosoma gambiense DUTTON 1902.

Trypanosomen beim Menschen wurden im Jahre 1902 von DUTTON bei einem von FORDE behandelten Krankheitsfall entdeckt und *Trypanosoma gambiense* benannt. (Fig. 415.) Eine frühere Angabe von NEPVEU (1898) über Trypanosomenbefunde bei Menschen in Nordafrika

Fig. 415.



Trypanosoma gambiense DUTTON.
 Kopie einer Originalabbildung von DUTTON

ist nicht sichergestellt. Das von DUTTON gefundene Trypanosom erhielt später noch eine ganze Reihe anderer Namen (*T. hominis* MANSON, *T. fordii* MAXWELL-ADAMS, *T. gambiae* MAXWELL-ADAMS, *T. nepveui* Journ. of trop. Med. 1903).

Als identisch mit ihm sind die Trypanosomen erkannt worden, welche CASTELLANI 1903 bei Schlafkranken in Uganda gefunden und *Trypanosoma ugandense* genannt hatte, während KRUSE ihnen den Namen *Trypanosoma castellani* beilegte. Den endgültigen Nachweis, daß es sich hier um die Erreger der menschlichen Schlafkrankheit handelte, erbrachte BRUCE.

Eine natürliche Infektion mit den Trypanosomen der Schlafkrankheit ist gelegentlich auch

bei Tieren beobachtet worden, so beim Hund (VAN SOMEREN), Meerkatzen (KOCH, BECK, KLEINE 1909, BRUCE, HAMERTON, BATEMAN, MACKIE 1911), beim Rind (BRUCE & Mitarbeiter 1910, KLEINE & ECKARD 1913), bei Schaf und Ziege (KLEINE & ECKARD) und bei Sumpfantilopen (DUKE 1912, 1921). BRUCE, HAMERTON, BATEMAN (1911) haben experimentell Haustiere und Antilopen mit Hilfe gezüchteter Glossinen infiziert und auf dieselbe Weise von ihnen aus die Trypanosomen weiter übertragen. FRASER & DUKE (1912) sahen besonders in Antilopen ein Reservoir der Krankheitserreger, DUKE hauptsächlich in den Sumpfantilopen. KLEINE & FISCHER (1911), KLEINE & ECKARD (1913) kamen bei Nachprüfungen zu dem Schluß, daß Haustiere (Rinder, Schafe, Ziegen) zwar infizierbar

seien, aber keineswegs die Rolle bei der Schlafkrankheit spielten, die man ihnen nach den Befunden der englischen Autoren zuweisen mußte. Neuere Versuche von DUKE geben dieser Anschauung eine starke Stütze.

Künstlich übertragbar ist *T. gambiense* außerdem auf verschiedene Affenarten, auf Hunde, Katzen, Igel, Meerschweinchen, Kaninchen, Ratten, Mäuse, Murmeltiere und andere Nager; ferner auf Pferde, Esel, Schweine. Bei allen Huftieren verläuft die Infektion im Gegensatz zu *T. brucei* außerordentlich leicht und ist häufig überhaupt nur indirekt durch Überimpfung von Blut auf Affen oder Ratten nachweisbar. Auch bei den Raub- und Nagetieren ist die Infektion wesentlich leichter, oder, wo sie zum Tode führt, von langsamerem Verlaufe als eine Infektion mit Nagana-parasiten. Am leichtesten lassen sich Affen infizieren. Paviane sind refraktär.

Die Länge schwankt zwischen 14–33 μ , die Breite zwischen 1,4–2 μ , bei Teilungsstadien wurde jedoch auch eine Breite bis über 3 μ beobachtet. Auf die freie Geißel kann bis zu ein Drittel der Gesamtlänge entfallen. Neben den Formen mit deutlicher freier Geißel kommen noch bis zu etwa 6% solche vor, deren Geißel sehr kurz ist oder gänzlich fehlt. Der Dimorphismus ist also bei *T. gambiense* deutlich ausgesprochen. Die breiten, kurzen Formen messen in der Länge etwa 14–20 μ , die langen schlanken 23–33 μ . Im Protoplasma finden sich häufig zahlreiche nach GIEMSA rot oder dunkelviolettfärbende Granula. Die undulierende Membran ist meist schmal, der Blepharoplast rund oder oval. Blepharoplastlose Individuen kommen vor (LAVIER). Das Hinterende ist in mäßigem Grade zugespitzt. Der meist ovale Kern liegt etwa in der Mitte des Körpers wie bei *T. brucei* (Fig. 416). Eine oft beschriebene, dem Hinterende genäherte Vakuole ist nach LAVERAN und MESNIL auf schlechte Fixierung zurückzuführen, nach LAVIER aber regelmäßig vorhanden.

Bei künstlichen Tierpassagen kann *T. gambiense*, wie alle Vertreter dieser Gruppe monomorph werden (THOMSON & ROBERTSON). In Meerschweinchen zeigt es Kern-Hinterendformen, allerdings spärlicher als seine virulenten Verwandten (KLEINE 1927, 1928, LAVIER 1927).

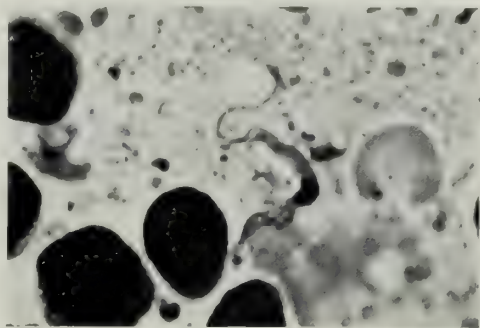
Die Vermehrung erfolgt im Wirbeltierblut durch Zweiteilung. Infolge schneller Teilung von Kern und Geißel finden sich auch oft Formen mit 6–8 Kernen und 3–4 Geißeln.

MOORE & BREINL beschreiben bei weißen Ratten einen komplizierteren Entwicklungskreis unter Bildung von „latent bodies“, auf den schon oben hingewiesen wurde. Die aus dem Kern und einer dünnen Membran bestehenden Dauerformen fanden sie besonders reichlich in Lunge, Milz und Knochenmark. Ähnliches hat auch FANTHAM berichtet. Wie erwähnt, betrachten andere Autoren die fraglichen Gebilde lediglich als Degenerationsformen.

Übertragen wird *T. gambiense* unter natürlichen Bedingungen in erster Linie durch *Gl. palpalis*, wie BRUCE, NABARRO & GREIG (1903) bewiesen haben. In der Fliege beginnt die Entwicklung im Darm (KLEINE & TAUTE 1909, 1910, 1911) und endet in den Speicheldrüsen [BRUCE, HAMERTON BATEMAN & MACKIE (1909, 1910), KLEINE & ECKARD (1913), KLEINE & FISCHER (1913), KLEINE, FISCHER & ECKARD 1913].

Vor KLEINE & TAUTE hatten sich bereits R. KOCH (1905, 1907/08), GRAY & TULLOCH (1905), NOVY (1906), MINCHIN, GRAY & TULLOCH (1906) mit der Entwicklung von *T. gambiense* in der *G. palpalis* beschäftigt. R. KOCH war zunächst geneigt, alle in gefangenen Fliegen vorkommenden Trypanosomen als zu *T. gambiense* gehörig zu betrachten, unterschied aber schließlich 4 Typen, von denen er nur einen wegen seines auf das verseuchte Gebiet beschränkten Vorkommens als Entwicklungsform von *T. gambiense* ansprach, während er bei den anderen z. T. an einen Zusammenhang mit Krokodilstrypanosomen dachte. GRAY, TULLOCH, MINCHIN, NOVY hatten ähnliche Formen gefunden, sie aber schließlich als Eigenparasiten der Fliegen betrachtet (*T. grayi*, *T. tullochii*). Heute wissen wir, daß *T. tullochii* wahrscheinlich zum Entwicklungskreis von *T. gambiense*, sicherlich zu dem eines pathogenen Säugetiertrypanosoms gehört, *T. grayi* zu dem des Krokodilstrypanosoms. In den Speicheldrüsen von *G. palpalis* hatten schon GRAY & TULLOCH

Fig. 416.



Trypanosoma gambiense im Lymphdrüsen-saft eines Menschen, Ausstrich. Alkohol-fixierung. Giemsa-färbung. Vergr. 1400 Orig.

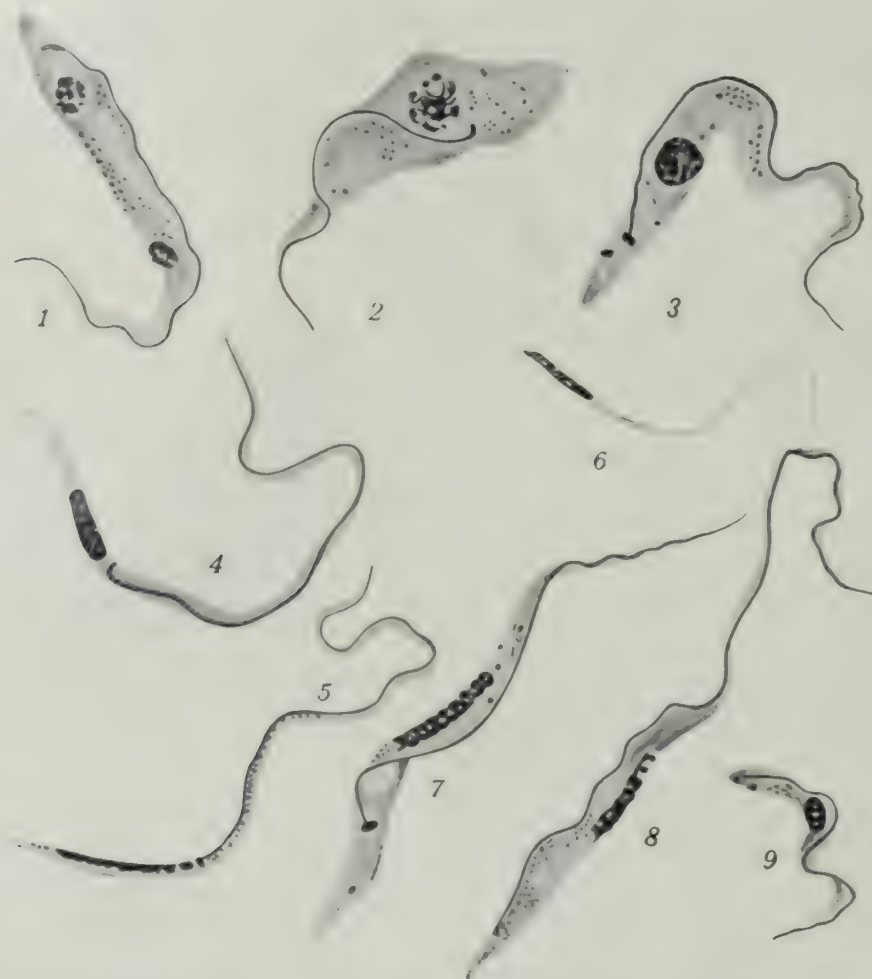
sowie KOCH Trypanosomen gefunden, ebenso waren ihnen KLEINE & TAUTE begegnet. Die Wichtigkeit dieser Befunde war aber zunächst nicht erkannt worden.

KLEINE & TAUTE unterschieden im Darm der Glossinen:

1. Große, breite, protoplasmareiche Trypanosomen, die sich nach GIEMSA intensiv blau färbten, mit kurzer freier Geißel oder ganz ohne solche, vielfach in Teilung (Fig. 417, Abb. 1—3). Sie waren besonders reichlich im Vorder- und Mitteldarm.

2. Sehr schmale, schlanke Flagellaten mit blassem, etwas rötlich gefärbtem Plasma, einem dicht gefärbten, langgestreckten im Hinterende gelegenen Kern und einem ziemlich großen, häufig vor dem Kern angeordneten Blepharoplasten (Fig. 417, Abb. 4—6).

Fig. 417.



Entwicklungsformen von *T. gambiense* aus dem Darm von *Gl. palpalis*.

Nach KLEINE & TAUTE. Erkl. s. Text.

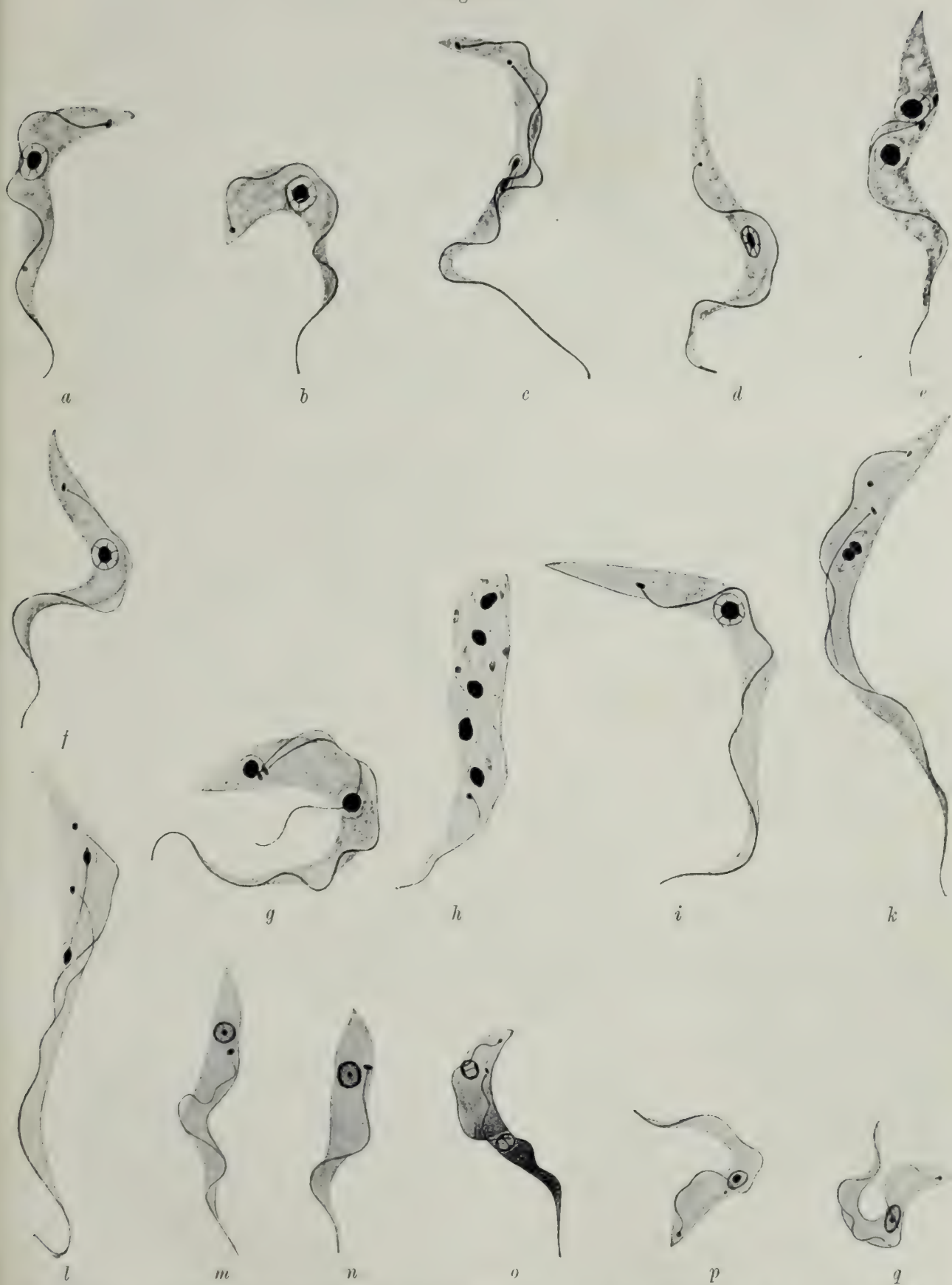
3. Übergangsformen zwischen diesen beiden Typen; darunter auch schlanke, bandartige Trypanosomen mit länglichem, segmentiertem Kern (Fig. 417, Abb. 7, 8). Sie waren vor allem in den vorderen Darmabschnitten anzutreffen und wurden als Übergänge zur eigentlichen Blutform (Fig. 417, Abb. 9) aufgefaßt.

Die unter 1. und 2. aufgeführten Formen wurden als weiblich und männlich differenzierte angesehen. KLEINE hat, wie erwähnt, noch weiter an dieser Auffassung festgehalten, BRUCE und MIß ROBERTSON haben sie abgelehnt.

Eine Übersicht über die Entwicklungsformen des *T. gambiense* innerhalb der *Gl. palpalis* nach MIß ROBERTSON gibt Fig. 418. Sie dürfte auch den Ansichten von BRUCE entsprechen. Danach entsteht das Endstadium, die allein infektiöse Blutform nur in den Speicheldrüsen. Ein Krithidienstadium geht ihr am gleichen Orte voraus.

Vom Vorkommen intrazellulärer Entwicklungsformen ist bisher nichts bekannt geworden.

Fig. 418.



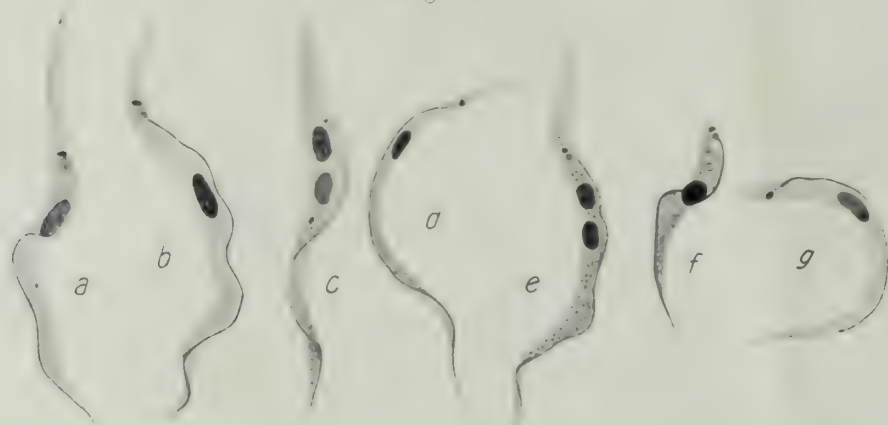
Trypanosoma gambiense. Entwicklung in *Glossina palpalis*. a—c Trypanosomen aus Blut, c in Teilung. d, e Formen aus Mitteldarm, f, g aus Hinterdarm. h multiple Teilung vom 6. Entwicklungstag. i Langform aus Mitteldarm (12.—20. Tag). k, l dieselben in Teilung, m, n Krithidien aus Speicheldrüse. o Teilungsform aus Speicheldrüse. p, q Entstadien der Entwicklung (reife Trypanosomen) aus Speicheldrüse. Feuchtfixierung in Sublimatalkohol. Nach Miß ROBERTSON. Vergr. 2000 mal.

Neben der *Gl. palpalis* können auch andere Glossinen in der gleichen Weise als Überträger wirken. Mindestens ist diese Möglichkeit im Versuch festgestellt für *Gl. morsitans* (TAUTE 1911, FISCHER 1911), epidemiologisch begründet für *G. tachinoides* (JAMOT).

Welche Rolle man praktisch der *Gl. morsitans* und ihren näheren Verwandten bei der Ausbreitung der Schlafkrankheit zubilligt, hängt davon ab, ob man die als *T. rhodesiense* beschriebenen Trypanosomen dem *T. gambiense* zurechnet oder nicht. Ich komme auf diesen Punkt noch einmal zurück.

Auch bei der *Gl. palpalis* schwankt die Zahl der Fliegen, in denen es zu einer dauernden Vermehrung der Trypanosomen kommt und mehr noch die Zahl derer, in denen das infektiöse Endstadium erreicht wird. KLEINE, FISCHER & ECKARD (1914) geben an, daß Stämme, die sehr lange im Wirbeltier sich befunden haben, schwerer in Glossinen zur Entwicklung zu bringen sind als solche, die erst vor kurzem den Fliegenorganismus passiert haben. Miß ROBERTSON (1912) fand, daß ein *T. gambiense*-Stamm, der von einem Buschbock auf einen Affen verimpft war, zunächst auffallend viel Glossinen (10,6%) infizierte, während die Zahl der infizierbaren Fliegen wieder zur Norm (2,27%) sank, nachdem der Stamm mit Hilfe von Fliegen auf andere Affen übertragen war. Nach einer späteren Mitteilung der gleichen Autorin (1913) ist nur die kurze Breitform zur Ver-

Fig. 419.



Kulturformen von *Trypanosoma gambiense*.
a - c vom 5. - 29. Tag. *d, e* vom 10. - 12. Tag. *f, g* vom 14. - 15. Tag.
 Nach THOMSON & SINTON. 1650 ×.

mehrung im Überträger befähigt. DUKE hat sich mit dieser Frage erneut eingehend beschäftigt. Es sei diesermal auf das verwiesen, was auf S. 882 darüber gesagt wurde.

Nächst den an den Trypanosomen eintretenden Zustandsänderungen und besonderen, nicht näher bekannten Eigenschaften der Fliegen liegt die Ursache der erwähnten Schwankungen wahrscheinlich in äußeren Bedingungen (Temperatur und Feuchtigkeitsgehalt der Luft, KLEINE & FISCHER 1913).

Eine mechanische Übertragung durch Glossinen ist möglich, sie spielt aber keineswegs die Rolle, die man früher annahm. Nur DUKE mißt dieser Übertragungsweise gerade beim Zustandekommen von Epidemien eine besondere Wichtigkeit bei. Daß sie bei Trypanosomenkrankheiten unter Umständen wichtig werden kann, ergibt sich aus der Erfahrung der Tierärzte. Hier scheint sie aber durch die besonderen Verhältnisse, unter denen unsere Nutztiere zu leben gezwungen sind, begünstigt zu werden. Beim Menschen scheint Ähnliches nur ausnahmsweise stattzuhaben. Daß andere blutsaugende Insekten die Trypanosomen übertragen können, ist experimentell erwiesen für *Stegomyia* (FÜLLEBORN & MAYER 1907), für *Stomoxys calcitrans* (SCHUBERG & KUHN 1911), für *Mansonia uniformis* (HECKENROTH & BLANCHARD 1913). Zu den Versuchen der letztgenannten Autoren hatten insbesondere die Beobachtungen von MARTIN, LEBOEUF & ROUBAUD (1909) über familiäre Erkrankungen an Schlafkrankheit Veranlassung gegeben. Von solchen familiär gehäuften Krankheitsfällen hat auch RINGENBACH (1913) berichtet.

R. KOCH (1907, 1909) hat auf Grund der Feststellungen des Verfassers (1908) auf die Möglichkeit einer Übertragung der Schlafkrankheit durch den Geschlechtsverkehr hingewiesen. Seitdem

ist von verschiedenen Seiten gezeigt worden, daß Trypanosomen, insbesondere auch *T. gambiense*, von der Vagina aus in den Körper von Versuchstieren einzudringen vermögen (Verfasser 1909, MARTIN & RINGENBACH 1910, BECK 1910, HINDLE 1911). Nach HINDLE können sie bei Ratten auch die unverletzte Haut durchwandern.

Intrauterine Übertragung scheint gelegentlich vorzukommen. Einen Fall, der sich kaum anders deuten läßt, hat LURZ beobachtet (zitiert nach PHILIPP 1928). Über einen anderen Fall, in dem eine ähnliche Deutung möglich ist, hat MÜHLENS berichtet.

Beim Menschen sind die Hauptfundstellen des *T. gambiense* die Lymphdrüsen (Fig. 416), insbesondere des Nackens, das Blut und die Zerebrospinalflüssigkeit. In den Lymphdrüsen sind die Flagellaten, wenn überhaupt, mit einer Regelmäßigkeit nachweisbar, die bei unbehandelten Fällen grobe Schwankungen nicht erkennen läßt. Im Blut und nach REICHENOW auch in der Flüssigkeit des Subarachnoidealraums zeigt ihre Zahl ein periodisches Anschwellen und Sinken. Daß die Trypanosomen nicht nur innerhalb der Gefäßbahnen sich aufhalten, sondern auch in die Gewebe selbst eindringen, wurde oben bereits besprochen. Von diesen Gewebsinfektionen ist die des Zentralnervensystems die wichtigste und folgenreichste vor allen Dingen auch deshalb, weil sie eine therapeutische Beeinflussung erschwert. Im Gegensatz dazu zeigt die Drüseninfektion auch in unbehandelten Fällen die Neigung zur Ausheilung, was bei Behandelten noch deutlicher hervortritt.

Die Züchtung des *T. gambiense* außerhalb des Tierkörpers ist nicht leicht. THOMAS & BREINL (1905) gelang es, die Erreger der Schlafkrankheit auf Blutagar 68 Tage lang am Leben zu erhalten. GRAY & TULLOCH (1906) erreichten dasselbe auf Hundebloodagar für eine Zeit von 20 Tagen. Das gleiche Ergebnis hatten LAVERAN & MESNIL (1912). Allen diesen Autoren mißlangen jedoch Unterkulturen. Erfolgreicher waren THOMSON & SINTON (1912). In der von ihnen verwendeten Nährflüssigkeit (s. S. 894) wuchsen *T. gambiense* und *T. rhodesiense* gut und konnten auf NNN-Agar, bei dem das defibrierte Kaninchenblut durch Ratten-Zitratblut ersetzt war, abgeimpft werden. Nicht in allen beimpften Röhrchen fand Entwicklung statt, aber es gelang doch *T. rhodesiense* in 2 Generationen, *T. gambiense* in 4 Generationen zur Vermehrung zu bringen. Es erwies sich zweckmäßig, die Abimpfung zwischen dem 7. und 10. Tag vorzunehmen. In den Unterkulturen erschienen die ersten Vermehrungsrosetten etwa am 7. Tage. Am günstigsten war eine Temperatur von 22°—24° C. Bei 28° C entwickelten sich die Trypanosomen schneller, starben aber bereits nach 7 Tagen ab, während sie bei den niedrigeren Temperaturen 10—17 Tage am Leben blieben. Die Flagellaten der ersten Kultur waren schon nach 3 Tagen nicht mehr infektiös. Die beobachteten Formen zeigten mit den aus dem Fliegendarm beschriebenen große Ähnlichkeit (Fig. 419). Über erfolgreiche Züchtungen hat neuerdings auch PRATES berichtet.

Wegen seiner auffallend geringen Pathogenität für Mensch und Tier und wegen des allerdings nur spärlichen Vorkommens von kleinen stumpfen Formen mit einem nach dem Vorderende zu verlagerten Kern trennte MACFIE (1913) vom *T. gambiense* ein Trypanosoma ab, das er in Süd-Nigeria gefunden hatte und *T. nigeriense* benannte. Die Selbständigkeit desselben als Art muß bezweifelt werden.

Zu *T. gambiense* gehört nach LAVIER auch ein menschenpathogenes Trypanosoma, das MACFIE (1917) von der Goldküste beschrieb und seinen morphologischen Eigentümlichkeiten nach zu *T. vivax* zu stellen geneigt war.

Um ein monomorphes Trypanosoma hat es sich ferner bei der Laboratoriumsinfektion gehandelt, die Prof. LANFRANCHI bei Arbeiten mit einem als *T. evansi* geführten Trypanosoma erwarb. Über die morphologischen Besonderheiten dieses Stamms und die im wesentlichen negativen Versuche, ihn auf serologischem Wege zu identifizieren, haben LANFRANCHI selbst und außerdem auch MESNIL & BLANCHARD berichtet. Nach unserem heutigen Wissen ist die wahrscheinlichste Erklärung wohl die, daß es sich dabei ebenfalls um einen monomorphen Stamm von *T. gambiense* (oder *T. rhodesiense*) gehandelt hat.

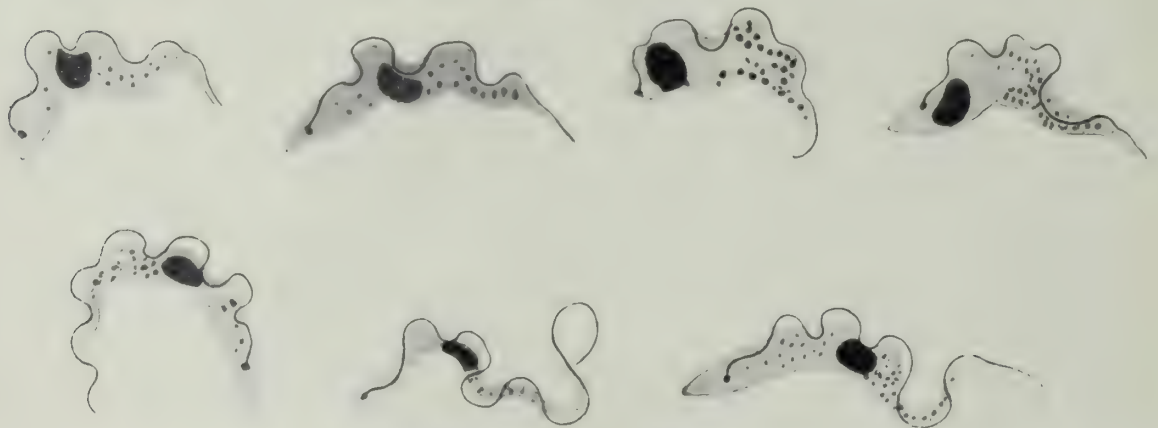
***Trypanosoma rhodesiense* STEPHENS & FANTHAM 1910.**

Im Jahre 1910 wurden in Nordost-Rhodesia im Luangwa-Tal, wo von Glossinen nur *Gl. morsitans* und ab und an *Gl. fusca* zu finden ist, Fälle menschlicher Trypanosomenkrankheit festgestellt. STEPHENS & FANTHAM, die die Trypanosomen aus einem solchen Fall untersuchten, schieden sie auf Grund des Vorkommens der früher unbekannt gewesenen Formen mit Kernverlagerung als

neue Art aus und gaben dieser den Namen *T. rhodesiense*. Fälle der gleichen Krankheit wurden bereits in Nyassaland und im Süden von Deutsch-Ostafrika am Rovuma-Fluß gefunden. Im Weiteren hat sich dann gezeigt, daß die durch das *T. rhodesiense* hervorgerufene Form der Schlafkrankheit nicht nur im Süden von Deutsch-Ostafrika in mehreren Herden vorkommt, sondern vor allem auch in Portug.-Ostafrika eine Verbreitung erlangt hat, wie man sie bis dahin nicht vermutet hatte. Deutsche Ärzte fanden mehrere Herde am Mittel- und Oberlauf des Lujenda und am Mittellauf des Lurio, englische Ärzte gaben ihr Vorkommen im Hinterland von Porto Amelia an. In all diesen Gegenden ist *Gl. morsitans* reichlich vorhanden, während *Gl. palpalis* fehlt. Mehrere Fälle sind aus dem Sudan berichtet (ARCHIBALD 1922—1926). Offenbar handelt es sich auch bei einem größeren, in neuerer Zeit erfolgten Seuchenausbruch im Muansa-Bezirk und in Ufipa (ehem. Deutsch-Ostafrika), über den DUKE, SWYNNERTON, Mc LEAN und KLEINE berichten, um die gleiche Art. Überträgerin ist hier *G. swynnertoni*. DUKE sieht in diesem Ausbruch einen Beweis für die Umwandlung von *T. brucei* in *T. rhodesiense* und läßt merkwürdigerweise die sehr naheliegende Möglichkeit der Einschleppung aus bereits früher verseuchten Schlafkrankheitsgegenden außer acht.

Das *Trypanosoma rhodesiense* ist im Blut des Menschen vom *T. gambiense* nicht zu unterscheiden. Wie dieses tritt es in langen, schlanken Formen mit freier Geißel und in kurzen, plumpen

Fig. 420.

*Trypanosoma rhodesiense*.Blutformen. Nach BRUCE u. Mitarbeitern. 2000 \times .

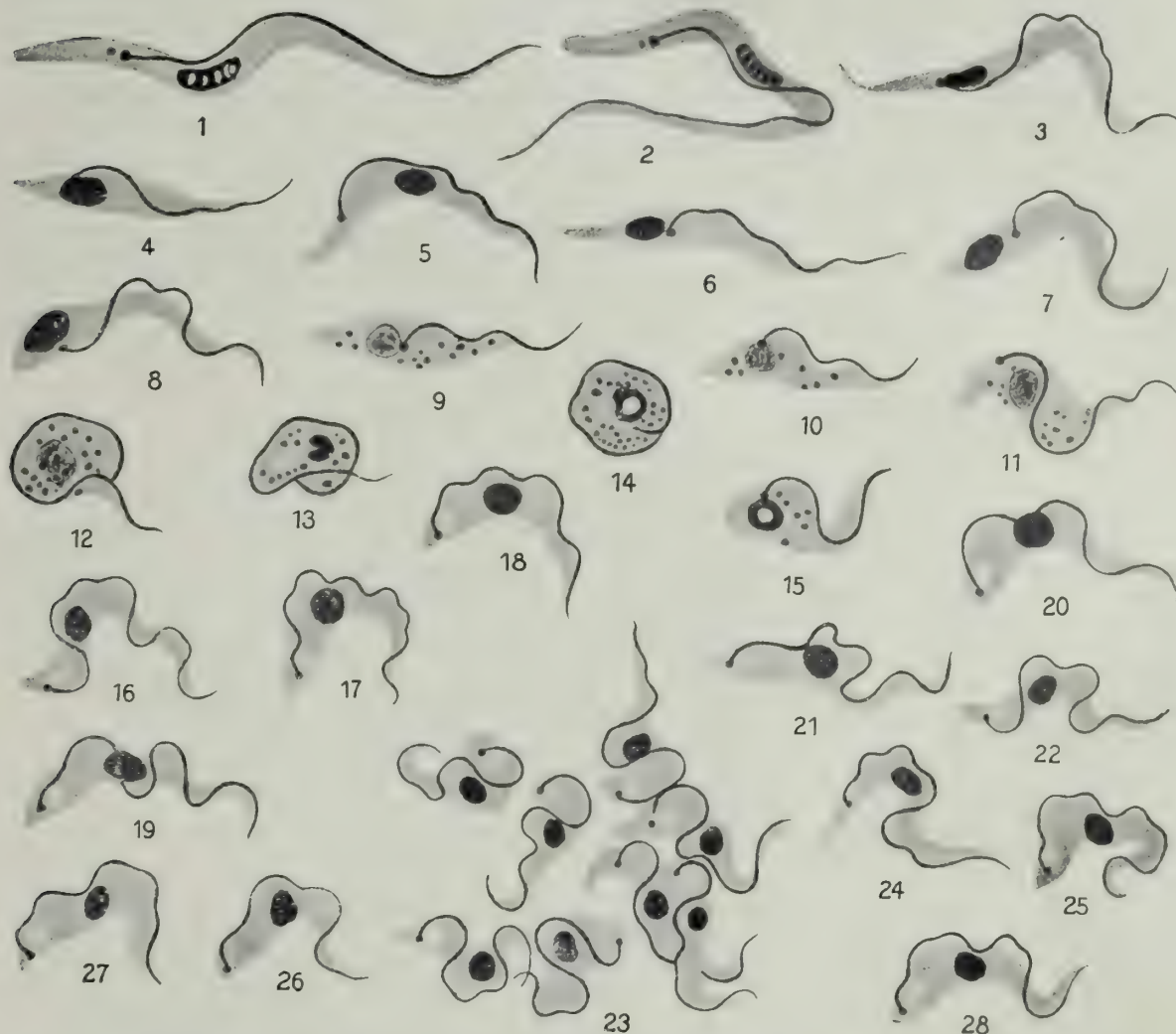
ohne freie Geißel auf, die durch Übergangsformen miteinander verbunden sind. Eigentümlichkeiten zeigt es dagegen bei Verimpfung auf kleinere Versuchstiere und war insofern, als Kernverlagerungen bei den kurzgeißeligen Formen auffallend häufig sind. Ihre Zahl kann 6% der Gesamtzahl der Trypanosomen und zwischen 3% und 21% der kurzen Formen betragen. Sie sind gewöhnlich durch ein ziemlich breites, abgerundetes Hinterende ausgezeichnet. Ihr Kern ist rund oder oval, die undulierende Membran gut entwickelt, aber wenig gefaltet. Ihre Maße betragen etwa 10—13 μ : 3—4 μ . Die Größe der langen, mit freier Geißel versehenen Trypanosomen wird auf 24.5—36 μ : 1.5—2.5 μ angegeben. Der ovale Kern liegt bei ihnen in der Mitte (Fig. 420).

Überträger der Trypanosomen ist, wie KINGHORN & YORKE (1912, 1913), ferner BRUCE HAMERTON & LADY BRUCE (1914) bewiesen haben, *Gl. morsitans*. Die Entwicklung beginnt im Darm und wird in den Speicheldrüsen vollendet. Nach BRUCE und Mitarbeitern unterscheiden sich die Entwicklungsformen im Darm nicht von denen, die bei *T. gambiense* zu beobachten sind, was übrigens auch für *T. brucei* gilt. Die Endstadien der Entwicklung entsprechen nach BRUCE und Mitarbeitern in ihrem Aussehen den kurzen Formen, haben also keine freie Geißel (s. Fig. 421). ECKARD hat 1913 nachgewiesen, daß auch *Gl. palpalis* das *T. rhodesiense* übertragen kann und daß hier die Entwicklung in der gleichen Weise sich vollzieht wie bei *Gl. morsitans*. Das gleiche gilt offenbar für *Gl. swynnertoni*. Nach den Befunden von KINGHORN & YORKE (1912) und ECKARD (1913) muß angenommen werden, daß *T. rhodesiense* sowohl in *Gl. morsitans* wie auch in *Gl. palpalis*

schon im Darm infektiös werden kann, wiewohl auch hier die Glossinen zur Übertragung der Flagellaten erst befähigt sind, wenn sie Trypanosomen in den Speicheldrüsen beherbergen.

T. rhodesiense ist auf nahezu alle gebräuchlichen Tierarten übertragbar und zeigt gegenüber allen eine sehr erhebliche Virulenz. Nur Hundsaffen sind unempfindlich. Nach Ansicht englischer Autoren ist es auch beim Wilde weit verbreitet (KINGHORN & YORKE, BRUCE und Mit-

Fig. 421.



Trypanosoma rhodesiense, Endstadien der Entwicklung in *Glossina morsitans*.

1, 2 Trypanosomen aus dem Proventrikel. 3–15 Krithidien und Trypanosomen aus den Speicheldrüsen. 16–21 Endstadien der Entwicklung: „Blutformen“ aus Speicheldrüsen. 22–27 dgl. aus dem Rüssel einer lebenden infektiösen Fliege entleert. Nach BRUCE u. Mitarbeitern. 2000 \times .

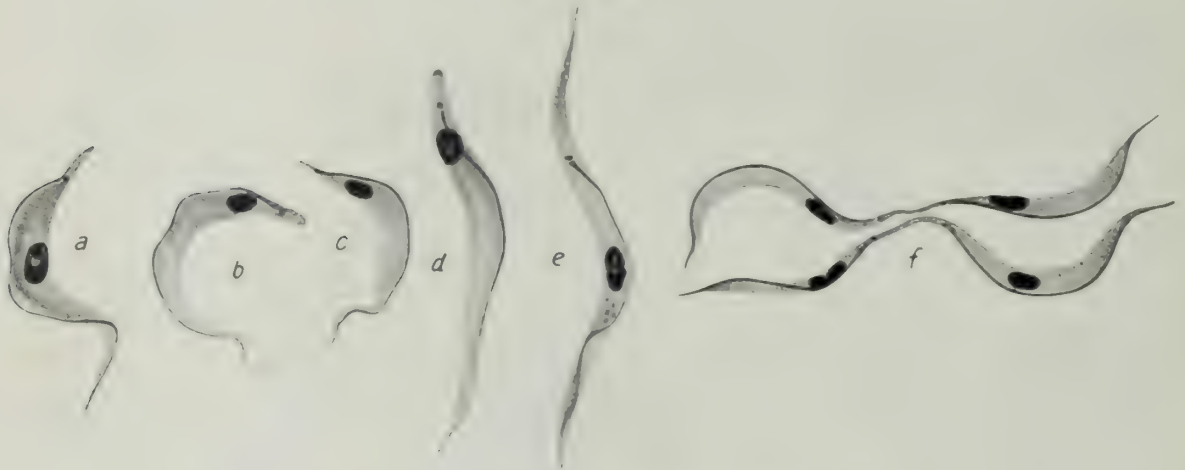
arbeiter). Bei direkter Weiterimpfung in Ratten zeigt es die Neigung monomorph zu werden, kann aber bei Wechsel der Tierart die ursprüngliche Vielgestaltigkeit wiedergewinnen (THOMSON & ROBERTSON).

Die Beziehungen des *T. rhodesiense* zum *T. gambiense* und zum Erreger der Tsetsekrankheit sind, wie ersichtlich, sehr enge. In der Abgrenzung der Art gegenüber den genannten besteht noch manche Unklarheit. BRUCE und seine Mitarbeiter, DUKE und viele andere halten *T. rhodesiense* und *T. brucei* für identisch. Eine ganze Reihe von Gründen sind gegen diese schon vorher von LOW (1910) ausgesprochene Ansicht ins Feld geführt worden. Verschiedene Autoren haben insbesondere darauf hingewiesen, daß Schafe, die gegen *T. brucei* immunisiert sind, mit *T. rhodesiense* infiziert werden können (LAVERAN 1912). BECK (1914) betonte außerdem insbesondere das verschiedene Verhalten gegenüber den entsprechenden Immunkörpern, MESNIL & RINGENPACK (1911), LAVERAN-NATTAN-LARRIER (1912), WECK (1914) das gegenüber menschlichem Normalserum und

normalen Fovianserum. BEVAN & MELLINGTON (1912), TAUTE (1913), KLEINE (1914), WECK (1914), TAUTE & HUBER (1919) zeigten, daß weder die Ausbreitung des *Gl. morsitans* noch die der Tsetse-
 knilheit sich mit dem Vorkommen des *T. rhodesiense* deckt. Endlich hat TAUTE (1913) durch seine
 bekannten Selbstversuche bewiesen, daß *T. brucei* sich weder künstlich noch durch *Gl. morsitans*
 auf den Menschen übertragen läßt. Seine während des Feldzuges in Ostafrika in Gemeinschaft
 mit HUBER (1919) an 131 Personen (darunter auch die beiden Autoren) in verschiedenen Gegenden
 von Deutsch- und Portugiesisch-Ostafrika angestellten erneuten Übertragungsversuche haben diese
 Ansicht durchaus bestätigt. Durch alle diese Tatsachen ist zweifelsfrei erwiesen, daß *T. brucei* in
 der Form, in der es sich in den Tsetsegegenden Ostafrikas gewöhnlich findet, nicht imstande ist,
 sich im Menschen zu vermehren. Umgekehrt ergeben epidemiologische Feststellungen in Gebieten,
 die mit *T. rhodesiense* verseucht sind, daß ein Zusammenhang der Krankheitsfälle untereinander
 feststellbar ist, nicht aber ein solcher mit der Zu- oder Abnahme des in der Nähe befindlichen
 Wildes (MC LEAN, DYE).

Es ist gelegentlich die Ansicht geäußert worden, daß *T. brucei* durch Gewöhnung an die
 trypanozide Substanz des Menschenserums für den Menschen pathogen werden könne. COLLIER
 hat, wie früher erwähnt, durch Impfversuche mit solchen Trypanosomen an sich selbst und einigen
 Paralytikern gezeigt, daß dies für die Laboratoriumsform des *T. brucei* nicht zutrifft.

Fig. 422.

Kulturformen von *Trypanosoma rhodesiense*.Nach THOMSON & SINTON. 1650 \times .

Im Gegensatz zu den eben behandelten Anschauungen tritt neuerdings die Neigung hervor,
T. rhodesiense lediglich als eine virulentere Form von *T. gambiense* zu betrachten. HARTMANN
 & SCHILLING haben diesen Standpunkt schon 1916 eingenommen und KLEINE hat Gleiches aus-
 gesprochen und seine Ansicht durch den Nachweis von Kernverlagerungen bei *T. gambiense* stark
 gestützt. Er sieht im *T. rhodesiense* nur eine virulentere Form eines menschenpathogenen Trypa-
 nosomas, eben des *T. gambiense*. BRUMPT ist auf der anderen Seite für die Trennung in drei be-
 sondere Arten lebhaft eingetreten.

Es darf hierzu folgendes bemerkt werden: Die Trypanosomen verhalten sich in der Entwicklung
 völlig gleich und auch morphologisch sind sie voneinander nicht zu unterscheiden. Der zwischen
T. gambiense einerseits und *T. brucei* und *T. rhodesiense* andererseits bestehende Unterschied in
 der Ausbildung von Kern-Hinterendformen ist nur ein gradueller. Daß auf die serologische und
 immunisatorische Unterscheidung kein Verlaß ist, wurde im allgemeinen Teil begründet. In der
 Tierpathogenität bestehen ebenfalls nur dem Grade nach Unterschiede und dasselbe gilt für *T.*
gambiense und *rhodesiense* hinsichtlich der Menschenpathogenität. Grundsätzliche Verschiedenheiten
 sind in dieser letztgenannten Eigenschaft zwischen den eben erwähnten Formen und dem Tsetse-
 trypanosoma vorhanden. Die Impfversuche von TAUTE und TAUTE & HUBER und die sehr viel
 älteren epidemiologischen bzw. epizootologischen Beobachtungen, die man gerade im Osten Afrikas
 hat machen können, beweisen das. Die jetzige Ausbreitung der Schlafkrankheit dort läßt sich

zwanglos auf andere Seuchenherde zurückführen, auf die Palpalis-Herde am Viktoria- und Tanganika-See einerseits und auf die Morsitans-Herde am Rovuma andererseits und in beiden Fällen können wir den Seuchenzug, wenn auch nicht lückenlos, so doch in Etappen, bis zum Kongostaat verfolgen, vom Viktoria-See aus über Uganda, vom Rovuma aus über Portugiesisch-Ostafrika, Nyassaland, Rhodesia. Nichts zwingt zu der Annahme, daß in den letztgenannten Gebieten gleichzeitig oder sukzessiv eine Umwandlung von nur tierpathogenen Trypanosomen in solche, die auch menschenpathogen sind, erfolgt sei oder noch erfolge. Nach dieser Auffassung, die, wie erwähnt, insbesondere KLEINE vertritt, ist *T. rhodesiense* nur eine virulentere Form von *T. gambiense* und beiden steht, nur durch die fehlende Menschenpathogenität von ihnen unterschieden, das *T. brucei* gegenüber.

Anfänge einer Kultur haben zuerst THOMSON & SINTON unter Benutzung von inaktivierter Pleuritisflüssigkeit, die mit Menschen-Zitratblut versetzt war, erhalten. Die dabei beobachteten Formen waren den aus dem Überträger beschriebenen ähnlich (Fig. 421). Dasselbe fand PONSELLE (1924), dem auf seinem Spezialnährboden (vgl. S. 894) auch zahlreiche Unterkulturen gelangen. Die gezüchteten Trypanosomen fand er avirulent. Auch PRATES hat das Trypanosoma gezüchtet.

Untergruppe 2. Wirtswechselnde, monomorphe Trypanosomen ohne freie Geißel.

Überträger Glossinen, bei denen Entwicklung im Darm beginnt und im Rüssel vollendet wird. Die Anheftungsstadien im Labrum (Krithidien) zeichnen sich durch ein langausgezogenes Hinterende aus. Nach LLOYD & JOHNSON haben die Übergangsformen aus Proventrikel in Proboscis und die präinfektiösen Formen aus dem Hypopharynx freie Geißeln.

Trypanosoma dimorphon LAVERAN & MESNIL 1904 (= *T. confusum* MONTGOMERY & KINGHORN 1909).

Von DUTTON & TODD (1903) bei Pferden in Gambia entdeckt, später auch in anderen Teilen Westafrikas, in Uganda, Portugiesisch-Ostafrika, Zululand und benachbarten Gebieten gefunden (LAVERAN & MESNIL 1912).

Natürliche Wirte sind in erster Linie Pferde, dann auch Hunde, Ziegen, Rinder. Übertragbar ist das Trypanosom außerdem auf Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Schafe, Hunde, Schweine. Die Pathogenität gegenüber diesen Tierarten wechselt.

Überträger sind nach BOUET & ROUBAUD *Gl. longipalpis*, *Gl. tachinoides* und *Gl. palpalis*.

LAVERAN & MESNIL, die einen 1903 ihnen von DUTTON & TODD in einer Ratte übersandten Stamm untersuchten, fanden 2 Formen, die aber eigentlich nur Größenunterschiede aufweisen und zwischen denen auch Übergänge vorkommen. Die kleinere und häufigere von 12–14 μ Länge und 1 μ Breite hat ein abgerundetes Hinter- und ein allmählich sich verjüngendes Vorderende. Sie zeigt eine mäßige Beweglichkeit unter geringer Ortsveränderung. Die größere Form ist 20–25 μ lang und 1,5 μ breit. Der ovale Kern liegt bei beiden Formen im mittleren Drittel, der rundliche Blepharoplast nahe dem Hinterende. Die undulierende Membran ist schmal, ein freies Geißelstück ist nicht erkennbar. Bei den größeren Exemplaren kann das Hinterende zugespitzt erscheinen (Fig. 423).

Auf ein dieser Beschreibung entsprechendes Trypanosoma beziehen sich offenbar die Angaben über Entwicklung im Überträger (BOUET & ROUBAUD 1910, 1912, ROUBAUD 1913). Die Trypanosomen vermehren sich danach im Darm und wandern von hier aus nach vorne in den Rüssel, wo

Fig. 423.



Trypanosoma dimorphon
LAVERAN & MESNIL.
AUS LAVERAN & MESNIL.
1400 \times .

sie sich unter Umwandlung in Krithidien anheften, vermehren und schließlich wieder zu Trypanosomen werden. Als charakteristisch wird das Auftreten von Krithidien mit sehr langem, bandartigem Hinterende bezeichnet (Fig. 424).

T. dimorphon wird vielfach mit *T. congolense* identifiziert. LAVERAN & MESNIL (1912) haben demgegenüber darauf hingewiesen, daß *T. dimorphon* durch das Nebeneinander von langen und

Fig. 424.



Trypanosoma dimorphon, Endstadien der Entwicklung in *Glossina*.

a, b Darmformen, die in den Rüssel gelangt sind. *c-h* am Labrum angeheftete Krithidien
i, k Endstadien aus Hypopharynx. Nach ROUBAUD. 1700 \times .

Fig. 425.



Trypanosoma congolense. Alkoholfixierung. Giemsa-Färbung. Präparat des Instituts f. Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg. 2000 \times . Orig.

kurzen Trypanosomen sich von der Schwesterform unterscheide und auch serologisch von ihr abzugrenzen sei. Da die für die beiden Trypanosomen angegebenen Maße in der Tat Verschiedenheiten erkennen lassen, halte ich diesen Standpunkt so lange für berechtigt, als nicht erwiesen ist, daß eine Form in die andere übergeht. Ich glaube deswegen zu *T. dimorphon* auch die Trypanosomen stellen zu sollen, die HÖHNEL als *T. congolense* mit den Maßen $18-24 \times 2-4$ bzw. $11-15 \times 2-2,5 \mu$ beschrieben hat.

T. dimorphon DUTTON & TODD 1903 ist mit dieser Art nicht identisch und wahrscheinlich ein Gemisch.

***Trypanosoma congolense* BRODEN 1904**

(= *T. pecorum* BRUCE, HAMERTON, BATEMAN & MACKIE 1910 = *T. nanum* LAVERAN).

Trypanosoma congolense ist zuerst von BRODEN bei Schafen, Eseln und Dromedaren im belgischen Kongostaat gefunden. Es ist dort offenbar sehr verbreitet. Ähnliche Trypanosomen sind auch aus Uganda (BRUCE, HAMERTON, BATEMAN & MACKIE) und Ostafrika beschrieben (FÜLLBORN & MAYER, KLEINE & FISCHER, FEHLANDT, BRAUN & TEICHMANN u. a.). Die Angaben über die Größenverhältnisse schwanken. LAVERAN & MESNIL geben $10-13 \mu$: $1-2 \mu$ an und finden

Fig. 426.



Trypanosoma congolense (= *T. pecorum*). Endstadien der Entwicklung in *Glossina morsitans* 1, 2 Trypanosomen aus Proventrikel. 3-7 Anfänge der Entwicklung im Labrum; die Flagellaten zeigen noch die Trypanosomenformen. 8 Krithidia. 9-11 gewöhnliche Krithidiaformen, wie sie in Massen am Labrum sitzen. 12-19 andere Formen aus der Labiumhöhle. 20-29 Endstadien der Entwicklung im Hypopharynx: die infektiöse oder „Blutform“.

Nach BRUCE u. Mitarbeitern. 2000 \times .

bei den größten Formen eine Länge von $15-17 \mu$. Bei den von ihnen als *T. pecorum* beschriebenen Parasiten fanden BRUCE & Mitarbeiter Längen von $9-18 \mu$ bei einer Breite von $1,96 \mu$. Für eine Form, die auf Sansibar vorkommt und durch Tabaniden verbreitet wird, gibt MANSFIELD-ADERS Längen von $13,4 \mu$. Hinterende ziemlich stumpf; undulierende Membran schwach entwickelt; freie Geißel fehlt. Der Kern liegt meist in der Mitte des Körpers, der rundliche Blepharoplast in der Nähe des Hinterendes, hier nach BRUCE und Mitarbeiter häufig aus der Kontur scheinbar herausragend. Chromatische Granula sind nur spärlich im Protoplasma vorhanden oder fehlen ganz. Die Beweglichkeit ist gering, der Körper ziemlich starr (Fig. 425).

Natürliche Infektionen kommen vor bei Rindern, Schafen, Ziegen, Equiden, Dromedaren und Hunden. Übertragbar ist *T. congolense* auf Schweine, Hunde, Affen und alle kleinen Versuchstiere. Im allgemeinen ist es für diese weniger virulent als *T. dimorphon*, nur für Meerschweinchen ist es stark pathogen. RODHAIN prüfte auch die Empfänglichkeit fliegender Hunde und fand, daß *Epomophorus pusillus* und *wahlbergi* meist innerhalb 3 Wochen der Infektion erlagen, *Cynonycteris siraminea* dagegen refraktär war (RODHAIN & VAN DEN BRANDEN). Nach Überimpfung auf Affen und Meerschweinchen sah BRODEN anfangs Formen mit freier Geißel auftreten, die aber später nicht wiedergefunden wurden. Durch längeren Aufenthalt in der Ziege kann nach BRUCE (1914) die Virulenz für Affen, Hunde und Ratten verloren gehen (sog. *T. nanum*). Nach DUKE ist auch die Virulenz frisch aus Fliegen gezüchteter Stämme gegenüber Affen und Hunden gering. Fliegen, die Kälber regelmäßig infizierten, waren gegenüber Affen und Hunden vielfach nicht infektiös.

Die natürliche Übertragung findet nach RODHAIN, VAN DEN BRANDEN, PONS & BEQUAERT (1912) durch *Gl. morsitans*, die Entwicklung in Darm und Rüssel statt (Fig. 426). BRAUN & TEICHMANN haben Infektionen mit ähnlichen Trypanosomen in Ostafrika auch durch *Gl. brevipalpis* erzielt. Ebenso kann *Gl. palpalis* die Infektion vermitteln, scheint aber diese Rolle nicht häufig zu spielen (BRUCE, DUKE 1923). Verbreitung durch direkte Übertragung kommt in Gegenden vor, wo Glossinen fehlen (Beobachtungen von MANSFIELD-ADERS in Sansibar, von SACEGHEM in Ruanda).

Die Unterscheidung des *T. congolense* von den übrigen Angehörigen dieser Gruppe ist offenbar nicht leicht. LAVERAN & MESNIL (1912) legen Wert auf die größere Einförmigkeit in den Körpermaßen bei *T. congolense*, das nur den kleinen Formen von *T. dimorphon* sehr ähnlich ist. Doch können bei dem letzteren die großen Formen ihrer Angabe nach auch fehlen. Auf Grund des Ergebnisses der Kreuzimpfung erklären sie *T. dimorphon*, *T. congolense* und *T. pecorum* für drei getrennte Arten.

Trypanosoma simiae BRUCE HARVEY, HAMERTON & LADY BRUCE 1912.

Ähnlich *T. congolense* und häufig schwer von ihm zu unterscheiden. Länge 14–24 μ , im Durchschnitt 17,5 μ . Kern oval, in der Mitte gelegen. Blepharoplast oft wie bei *T. pecorum* scheinbar vorspringend. Undulierende Membran gut entwickelt, freie Geißel fehlend. (Fig. 427).

Fig. 427.

Fig. 428.



Fig. 427. *Trypanosoma simiae* (ignotum). Nach KINGHORN & YORKE. 2000 \times .

Fig. 428. *Trypanosoma montgomeryi*. Nach KINGHORN & YORKE. 2000 \times .

Pathogen für Ziegen und Schafe, ganz besonders aber für Schweine und Affen. Dagegen sind Rinder, Antilopen, Hundsaffen, Hunde, Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten unempfindlich.

Durch Ziegenpassage verliert das Trypanosom seine Infektiosität für Affen, verhält sich also auch hierin ähnlich wie *T. congolense*.

Die natürliche Quelle der Infektion fanden BRUCE und Mitarbeiter im Warzenschwein (*Phacochoerus aethiopicus*).

Überträger ist *Gl. morsitans*. Die Entwicklung geht im Darm und Rüssel vor sich. Die dabei auftretenden Formen unterscheiden sich kaum von denen des *T. congolense*. Die Endstadien der Entwicklung sind vielleicht um ein wenig größer.

Mit *T. simiae* identisch ist nach BRUCE (1914) das von KINGHORN & YORKE (1912) beschriebene *T. ignotum*, das von den letztgenannten Autoren durch Fütterung gefangener *Gl. morsitans* an Affen gewonnen wurde. Es konnte auf Affen und Kaninchen übertragen werden, in einer Ziege traten

nur ganz vorübergehend Trypanosomen auf, für Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Hunde und Rinder war es nicht infektiös.

Zur gleichen Gruppe gehört wahrscheinlich ein Trypanosom, das zuerst MONTGOMERY & KINGHORN (1909) bei Rindern in Rhodesia gefunden haben (*Trypanosoma montgomeryi* LAVERAN 1909). Es fiel durch seine im Verhältnis zur Länge recht beträchtliche Breite auf ($11-19\mu \times 2,9-3,75\mu$). Der rundliche Blepharoplast liegt dicht am stumpfen oder abgerundeten Hinterende. Die undulierende Membran ist schmal. Eine kurze freie Geißel von $1,7\mu$ Länge ist zuweilen nachweisbar, meist fehlt sie. Der runde oder ovale Kern befindet sich in der Mitte. Übertragung gelang auf Meerschweinchen, Schaf, Ziege und Rind.

Ein ganz ähnliches Trypanosom wiesen KINGHORN & YORKE bei einem Hund an der Rhodesia-Nyassalandgrenze nach (Fig. 428). Vom Überträger und von der sonstigen Entwicklung ist nichts bekannt.

Untergruppe 3. Wirtswechselnde, monomorphe Trypanosomen mit freier Geißel.

Im Hinterende gewöhnlich etwas verbreitert. Zumeist lebhaft beweglich. Entwicklung im Überträger (Glossinen) auf den Rüssel beschränkt. Freie Geißel hier nach LLOYD & JOHNSON auch bei Krithidia-Formen stets vorhanden. Für Hunde, Affen, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Mäuse meist avirulent. Kurzfristige Übertragung scheinbar nicht selten.

Trypanosoma vivax (ZIEMANN 1905.) KINGHORN & YORKE 1913 (= *T. cazalboui* LAVERAN 1906 und *T. bovis* KLEINE & TAUTE).

Gefunden in Rindern, Schafen und Ziegen an der Kamerunküste. Sehr beweglich. Länge $18-30\mu$, Breite $2-2,5\mu$. Hinterende zugespitzt. Vorderende mit freier Geißel. Blepharoplast meist sehr nahe dem Hinterende. Bei Schafen und Ziegen auch kleine Formen von $12-14\mu$ Länge und $1-1,5\mu$ Breite, mit äußerst kurzer, manchmal kaum angedeuteter Geißel. Übertragbar auf Esel, Hund und graue Ratte.

Nach dieser Beschreibung, die in aller Kürze die von ZIEMANN (1905) angegebenen Merkmale enthält, wäre der Parasit als dimorph anzusprechen. Da ZIEMANN ihn vor allem wegen seiner auffallenden Beweglichkeit von *T. brucei* abtrennte, einer Beweglichkeit, wie sie bei dimorphen Trypanosomen bisher nicht beobachtet worden ist, darf mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß er es bei seinen Versuchen mit einer Mischinfektion zu tun gehabt hat (KLEINE, LAVERAN & MESNIL 1912).

KINGHORN & YORKE (1913) geben aus Rhodesia von einem von ihnen als *T. vivax* angesprochenen Trypanosom die nachstehend verkürzt wiedergegebene Beschreibung:

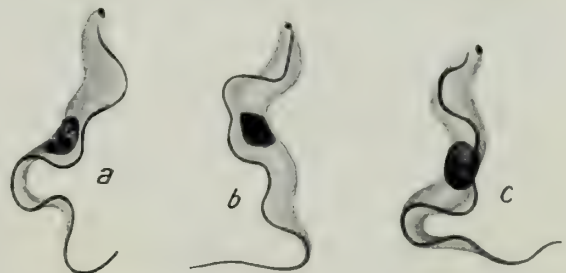
Keulenförmig gestaltetes Trypanosoma, außerordentlich beweglich. Im gefärbten Präparat mehr oder weniger keulenförmig, mit langer freier Geißel. Der hinter dem Kern gelegene Teil weist die größte Breite auf. Kern in der Mitte. Blepharoplast groß, rund, dicht am Hinterende gelegen. Undulierende Membran sehr schwach entwickelt, oder fehlend. Mittlere Länge $23,6\mu$, maximale $28,75$, minimale Länge $18,75$. Größte Breite $2-4,25\mu$, im Durchschnitt $3,2\mu$. Gefunden in Antilopen und Ziegen (Fig. 429).

Verimpfung auf Affen, Kaninchen und Ratten erfolglos.

Übertragung durch *Gl. morsitans* erwiesen. Entwicklung auf Rüssel beschränkt.

BRUCE, der mit seinen Mitarbeitern das Trypanosoma in den Jahren 1909, 1910 in Uganda studiert und *Gl. palpalis* als Überträger nachgewiesen hatte, weicht von dieser Beschreibung nur insofern ab (1914), als er die Minimallänge auf 16μ angibt und der Kern nach ihm mehr im vorderen Teil des Parasiten gelegen ist. Auch er hat kleine Versuchstiere (Affen, Hunde, Meerschweinchen,

Fig. 429.



Trypanosoma vivax.

Nach KINGHORN & YORKE. 2000 \times .

Ratten, Mäuse) unempfindlich gefunden, während Einhufer und Wiederkäuer infizierbar waren. Die Entwicklung beginnt nach ihm in der Höhle des Labiums und wird im Hypopharynx vollendet (Fig. 430).

Mit *T. vivax* ist nach BRUCE (1914) identisch das von LAVERAN unter dem Namen *T. cazalboui* beschriebene Trypanosoma. Es ist 1904 von CAZALBOU als Erreger einer am oberen Niger unter Pferden und Rindern herrschenden Seuche festgestellt, später auch in Französisch-Guinea, im

Fig. 430.



Trypanosoma cazalboui (*T. vivax*), Entwicklung in *Glossina*.

a, b normale Trypanosomen aus dem Hypopharynx. *c* Übergang zur Krithidiaform. *d-j* kurze Krithidien vom Labrum. *g* bandartige Krithidienform. Nach ROUBAUD. 1700 \times .

Französischen Sudan, in Senegal, Dahomey, Französisch- und Belgisch-Kongo gefunden worden. In Aussehen und Pathogenität unterscheiden sich die beiden Flagellaten nicht, wie insbesondere aus den Untersuchungen von BOUFFARD 1907, 1908, LAVERAN 1907, CAZALBOU 1910 hervorgeht. Auch das Verhalten in den Glossinen ist das gleiche. Die Übertragung geschieht vor allem durch *Gl. palpalis*, *Gl. tachinoides*, *Gl. longipalpis* und *Gl. morsitans* (BOUFFARD 1910, BOUET & ROUBAUD 1910, RODHAIN, PONS, VANDANBRANDEN & BEQUAERT 1912). Die Rüsselinfektion erreicht schon nach 6 Tagen das übertragbare Endstadium und bleibt nach ROUBAUD dauernd bestehen (Fig. 430). Auch Übertragung durch *Stomoxys*, d. h. also auf mechanischem Wege, ist möglich (BOUFFARD 1907, PECAUD 1910, BOUET & ROUBAUD 1912).

BLACKLOCK (1912) vermochte mit einem *T. vivax*-Stamm leichte Infektionen bei Kaninchen und Ratten zu erzeugen. BLACKLOCK & YORKE (1913) zeigten, daß *T. vivax* durch Ziegenpassagen für Kaninchen pathogen werden kann. Infektion eines *Cercopithecus patas* gelang TRAUTMANN (1914).

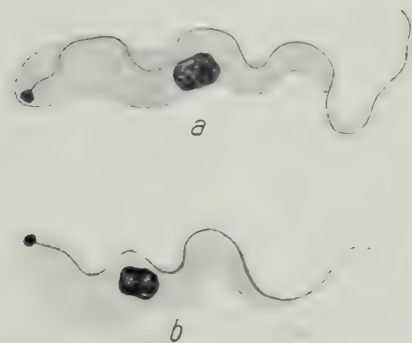
Trypanosoma caprae KLEINE 1910.

Den vorigen sehr ähnlich. Von FEHLANDT & FISCHER am Tanganika-See in Ziegen gefunden und von KLEINE benannt. FISCHER gab die Länge auf 18–32 μ an und unterschied große Formen mit langer Geißel neben kleinen geißellosen, welche letztere nur zu Beginn der Infektion nachweisbar waren. Die Trypanosomen waren pathogen für Schafe und Ziegen, nahezu apathogen für Rinder. Kleinere Versuchstiere erwiesen sich als unempfindlich. Nach KLEINE & TAUTE (1910) ist der Parasit in den hinteren beiden Dritteln verbreitet; seine durchschnittliche Länge beträgt 27 μ bei 2,1 μ Breite. Auch diese Autoren geben das Vorkommen geißelloser Formen zu Beginn der Infektion an.

BRUCE, HARVEY, HAMERTON, DAVEY & Lady BRUCE gaben 1913 folgende Beschreibung nach ihren Untersuchungen in Nyassaland:

Lebhaft beweglich. Größer und plumper als *T. vivax*. Länge zwischen 21 und 32 μ (im Durchschnitt 25,5 μ).

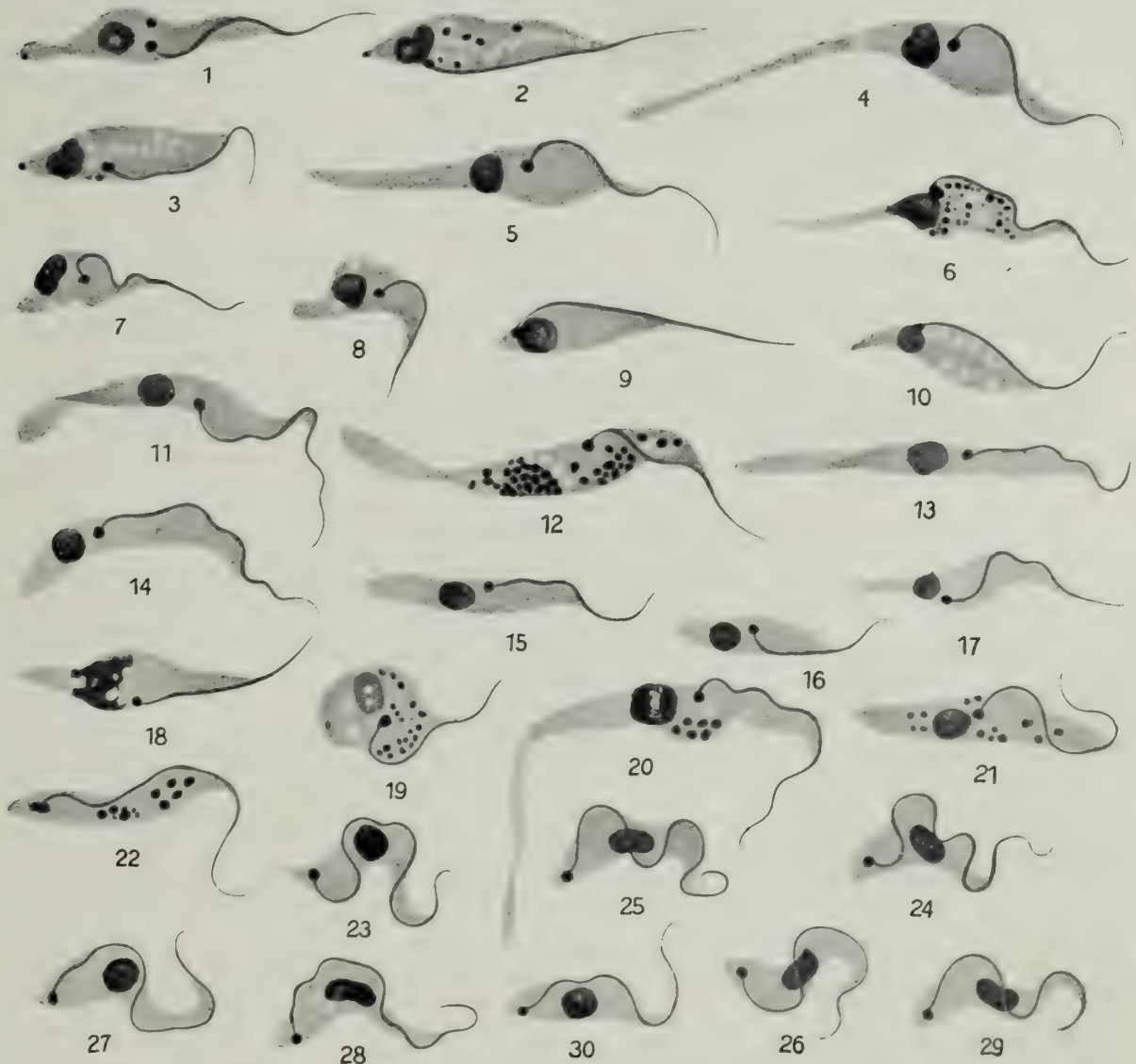
Fig. 431.



Trypanosoma caprae nach BRUCE und Mitarbeitern. 2000 \times .

Breite 1,75–4,25 μ . Monomorph, mit langer freier Geißel. Hintere Hälfte deutlich verbreitert, Hinterende abgerundet oder abgestumpft. Vorderende zugespitzt. Protoplasma fein alveolär. Kern oval, in der Mitte. Blepharoplast groß, rund, meist dicht am Hinterende. Undulierende Membran stärker entwickelt und gefaltet als bei *T. vivax* (Fig. 431). Pathogen für Ziegen und Schafe, wenig virulent für Rinder, nicht übertragbar auf Affen, Hunde, Meerschweinchen und Ratten.

Fig. 432.

*Trypanosoma caprae*, Entwicklung in *Glossina morsitans*.

1–3 gewöhnlicher Typus torpedoförmiger Flagellaten, die nach dem 19.–21. Tage in Gruppen oder Haufen am Labrum, nahe dem Bulbus sitzen. 4–22 verschiedene andere Entwicklungsformen, zumeist Krithidien, die nach 24–30 Tagen in der Labiumhöhle zu finden sind.

23–30 Endstadien der Entwicklung aus dem Hypopharynx: „Blutformen“.

Nach BRUCE u. Mitarbeitern. 2000 \times .

Gefunden auch bei zahlreichen Antilopenarten. Übertragen durch *Gl. morsitans*. Entwicklung auf Probosiz beschränkt. Charakteristisch dabei torpedoförmige Krithidien (Fig. 432). Aus den gegebenen Abbildungen ist zu schließen, daß während der Entwicklung die freie Geißel erhalten bleibt und auch im Endstadium sich findet.

Trypanosoma uniforme BRUCE 1911.

In Rindern, Ziegen und Schafen. Wahrscheinlich auch pathogen für Pferde, Maultiere und Esel. Beweglichkeit wesentlich geringer als bei *T. vivax*. Länge 12–19 μ , Breite 1,5–2,5 μ . Vorderende nicht so stark verjüngt wie bei *T. vivax*. Hinterende rundlich. Kern oval, in der Mitte. Ble-

pharoplast groß, rund, sehr nahe dem Hinterende. Undulierende Membran schmal. Freie Geißel von 2—5 μ vorhanden. Nach FRASER & DUKE häufig bei Antilopen. Nicht übertragbar auf Affen, Hunde, Meerschweinchen, Ratten und Mäuse. Gewöhnlicher Überträger *Gl. palpalis*. Entwicklung auf Proboscis beschränkt. Ein ähnliches Trypanosoma stellte DRY bei einer kleinen Rinderepizootie in Brit. Ostafrika fest, bei der die Übertragung nicht durch Glossinen sondern wahrscheinlich durch *Stomoxys* erfolgte.

Morphologisch gehören wohl in diese Gruppe auch Trypanosomen hinein, die in Ostafrika bei Hausschweinen (OCHMANN 1905) und bei einem Warzenschwein (GEISSLER 1912) gefunden und vom erstgenannten Autor *T. suis* benannt worden sind. Ein für Schweine stark, für Meerschweinchen und Kaninchen nicht pathogenes Trypanosoma hat WALRAVENS aus dem Kongostaat unter dem Namen *Trypanosoma radhaini* beschrieben. Es ist monomorph, hat eine lange Geißel und einen randständigen Blepharoplasten. Als Maße werden angegeben: Körper 9,1—15,5 μ , Geißel 4,2 bis 12,5 μ . Da *T. suis* nur ungenau beschrieben ist, läßt sich nicht entscheiden, ob die beiden Formen identisch sind.

Untergruppe 4. Nicht wirtswechselnde, monomorphe Trypanosomen mit freier Geißel.

Morphologisch der *Brucei*-Gruppe ähnlich und offenbar sehr nahe mit ihr verwandt. Soweit bekannt, nur auf mechanischem Wege durch blutsaugende Insekten oder durch Kontakt verbreitet.

Trypanosoma evansi STEEL 1885.

Von EVANS 1880 entdeckt, von STEEL 1885 zu den Spirochäten gerechnet und *Spirochaete evansi* genannt, hat dieser Parasit später noch mehrfach Namensänderungen dadurch erfahren, daß die Ansichten über seine systematische Stellung noch nicht geklärt waren. So nannte CROOKSHANK 1886 ihn *Haematomonas evansi* und *Trichomonas evansi* und erst 1896 wurde er von CHAUVRAT als *Trypanosomum evansi* den Trypanosomen eingeordnet.

Wirte des Surraparasiten sind Pferde, Rinder, Büffel, ferner Kamele, Hunde, Katzen und nach Angabe STEEL's auch Elefanten. Künstliche Übertragung ist ferner noch gelungen auf Affen (ausgenommen Paviane), Mäuse, Ratten, Kaninchen, Meerschweinchen, Schafe und Ziegen sowie nach LAVERAN auch auf einen fliegenden Hund (*Pteropus medius* TEMM.). Affen, Ziegen, Schafe und auch Kaninchen sind wenig empfänglich; bei ihnen erfolgt meist bald Heilung. Bei Ratten glaubt LINGARD neben *T. lewisi* auch *T. evansi* aus natürlicher Infektion gesehen zu haben. Es gelang ihm auch bei einzigen Pferden damit Surrakrankheit hervorzurufen. Als Infektionsquelle sind nach v. PROWAZEK die indischen Büffel anzusehen, bei denen die Krankheit im allgemeinen gutartig verläuft.

Als Überträger spielen nach den Untersuchungen von ROGERS, FRASER & SYMONDS, MITZMAIN, CROSS & PATEL, CROSS, NIESCHULZ, NIESCHULZ & PONTO Tabanusarten die Hauptrolle. Die Übertragung ist eine rein mechanische. Bei kürzeren Fristen (unter $\frac{1}{2}$ Stunde) genügen unter Umständen schon wenige Exemplare, um die Übertragung zu vollziehen. Je größer das Intervall ist, um so mehr Fliegen werden zur Übertragung benötigt. Das Ergebnis hängt weiter ab von der Zahl der im Blut vorhandenen Trypanosomen. Sind sie nur spärlich vorhanden, wie es beispielsweise bei Wasserbüffeln der Fall ist, so erfolgt die Übertragung weniger leicht. CROSS konnte sie allerdings auch erzielen, wenn das infektiöse Blut mikroskopisch keine Parasiten enthielt. Von Angehörigen der Gattung *Tabanus*, mit denen Übertragungen gelungen sind, werden genannt: *T. tropicus*, *T. lineola*, *T. striatus*, *T. rubidus*, *T. ceylonicus*, *T. stantoni*, *T. flavivittatus*, *T. immanis*, *T. brunnipes*. Ganz besonders gute Überträger waren in den Versuchen von NIESCHULZ *T. rubidus* und *T. striatus*. Mit ihnen gelangen auch mehrere Infektionen nacheinander. Auch *Haematopota*- und *Chrysops*-Arten können nach den Untersuchungen von NIESCHULZ und NIESCHULZ & PONTO Überträger der Krankheit sein. *Stomoxys*-Arten werden in der Praxis sehr häufig verdächtigt und sollen nach SERGENT & DONATIEN, DONATIEN & LESTOQUARD besonders Stallseuchen verursachen. Im Experiment gelingt die Übertragung mit ihnen entweder gar nicht (MITZMAIN, FRASER & SYMONDS, NIESCHULZ) oder nur unter besonders günstigen Umständen, d. h. bei großer Fliegen- und Try-

panosomenzahl (MITZMAIN, VAN SACEGHEM). *Lyperosia*, *Musca*, *Stegomyia* spielen nach den Befunden von NIESCHULZ bei der Verbreitung der Krankheit keine Rolle, Anophelen nur, wenn sie sehr zahlreich sind. Angaben von CROSS, daß auch eine Zecke, *Ornithodoros crossi* BRUMPT als Überträger in Frage kommen, konnten von YORKE & MACFIE nicht bestätigt werden, ebenso hat sich *Rhipicephalus sanguineus* in Versuchen von BLANCHARD, BLOUDIN & BOREL als harmlos erwiesen.

Bei *Tabanus* sind Trypanosomen nach MITZMAIN bis zu 30 Stunden nach dem Saugen am infizierten Tier im Magen nachweisbar, aber nur bis zu 10 Stunden infektiös. Bei *Stomoxys* verliert der Stechrüsselinhalt seine Infektiosität nach dem gleichen Untersucher schon nach einhalb Minuten. VAN SACEGHEM fand bei dieser Fliege die Flagellaten überhaupt nur in Kropf und Pharynx, nicht im Rüssel.

Verbreitet ist *T. evansi* und die durch dieses erregte Surra vor allem in Indien und Indonesien (Java, Sumatra). Von dort ist die Einschleppung nach Australien, Mauritius, den Philippinen, sowie nach Afrika erfolgt.

Länge 18–30 μ , im Mittel 25 μ , bei Pferden sogar bis zu 35 μ ; auf die freie Geißel entfallen davon ca. 6 μ ; Breite 1,0–2,5 μ . (Fig. 433, Abb. a.)

Die Unterschiede gegenüber den europäischen Laboratoriumstämmen von *T. brucei* sind gering. Das Hinterende soll spitzer, die ganze Gestalt etwas schlanker, die undulierende Membran etwas schmaler und die Geißel etwas länger sein. Kern und Blepharoplast verhalten sich ähnlich wie bei *T. brucei*; das Plasma soll aber nach LAVERAN & MESNIL weniger reich an chromatischen Granulationen sein. Im Hinterende beschrieb v. PROWAZEK noch ein kleines, sich selbständig teilendes Körnchen.

Die Vermehrung erfolgt durch Zweiteilung.

Nach WALKER soll im Tierkörper auch eine Schizogonie abgerundeter, geißelloser Formen vorkommen, bei der bis zu 16 sichelförmige Merozoiten von der Größe $6\text{--}10 \times 1\text{--}1,5 \mu$ entstehen. Andere Forscher scheinen ähnliche Gebilde nicht gesehen zu haben.

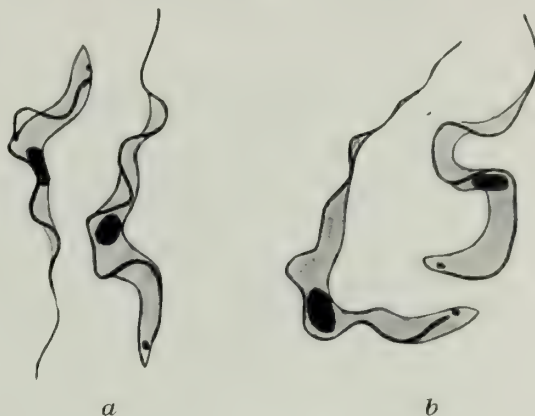
Die Bewegung der Trypanosomen besteht nicht nur in Schlängelungen an Ort und Stelle, sondern ist auch mit einer Ortsbewegung verbunden, die das Tier häufig aus dem Gesichtsfeld entrückt.

Im ganzen genommen ist das Aussehen des Parasiten ein ziemlich gleichförmiges. Jedoch sind Unterschiede von Surraparasiten aus verschiedenen Gegenden sowohl in morphologischer wie auch in physiologischer Beziehung angegeben; so haben NOVY & McNEAL zwischen den Surra-erregern von Mauritius und denen von den Philippinen Verschiedenheiten beobachtet und YAKIMOFF fand ziemlich deutliche Größenunterschiede zwischen Stämmen aus dem Ural, Astrachan und Turkestan. BRUCE (1912) gibt für einen von ihm untersuchten Laboratoriumsstamm das Vorkommen von kurzen geißellosen Trypanosomen an und rechnet deswegen *T. evansi* zur Gruppe des *T. brucei*. Eine ähnliche Feststellung machten FIORI & DELANOË bei einem Trypanosoma, das sie bei Pferden in der Gegend von Mazagan (Marokko) fanden. LAVERAN beobachtete, daß der Stamm von Mazagan in weiteren Passagen monomorph wurde (vgl. hierzu S. 866).

Künstliche Kultivierung ist LAVERAN & MESNIL mit Material von Mauritius gelungen, jedoch nur einmal unter 6 Versuchen und auch hier nur in zwei „Generationen“. Bei den ebenfalls als positiv angegebenen Zuchtversuchen von NOVY & McNEAL hat es sich wahrscheinlich um das harmlose und leicht züchtbare Rindertrypanosoma (*T. theileri*) gehandelt (M. MAYER).

Dem *T. evansi* stehen hinsichtlich des Aussehens, der Übertragungsweise und der Patho-

Fig. 433.

a *Trypanosoma evansi*.b *Trypanosoma equiperdum*.Nach KINGHORN & YORKE. 2000 \times .

genität folgende Trypanosomen sehr nahe, die bei Kamelen und Pferden, zumeist in Nordafrika beobachtet sind.

T. evansi var. *mborii* LAVERAN, Erreger der Mboriseuche bei Dromedaren im Westsudan.

T. soudanense LAVERAN 1907, Erreger des Tahaga im französischen Sudan.

T. berberum ÉD. SERGENT, ET. SERGENT & LHÉRITIER 1912, Erreger des El Debab in Algier und ähnlicher Seuchen in Nordafrika, von LAVERAN auf Grund der Immunitätsprüfung mit dem vorhergehenden für identisch erklärt.

T. marocanum ED. SERGENT, LHÉRITIER & BELLEVAL 1915. Bei Pferden in Marokko; nach LAVERAN immunisatorisch von *T. berberum* und *soudanense* abgrenzbar.

T. dromedarii PRICOLO 1912, bei Kamelen in Tripolis.

T. annamense LAVERAN 1911, bei Pferden in Annam, nach LAVERAN immunisatorisch von *T. evansi* verschieden.

T. ninar kohl-yakimovi YAKIMOFF, bei Kamelen in Turkestan.

Vielleicht gehört auch *T. elephantis* BRUCE, BAMERTON, BATEMAN & MACKIE 1909 hierher.

Trypanosoma equiperdum DOFLEIN 1901.

Von ROUGET (1894) zuerst im Blut eines durinekranken Pferdes nachgewiesen, von BUFFARD & SCHNEIDER (1899) als Erreger der Durine (Beschläseuche, Zuchtlähme der Pferde) erkannt.

Wirt sind Pferd und Esel. Natürliche Infektion anderer Tiere scheint nicht vorzukommen oder ist bis jetzt jedenfalls nicht bekannt. Künstliche Infektion durch Impfung ist gelungen bei Hunden, Kaninchen, Katzen, Ratten, Mäusen, Schafen, Ziegen, Rindern und Hühnern. Bei den Paarzechern und Hühnern trat die Krankheit, wenn überhaupt, in ziemlich leichter Gestalt auf und ging nach kürzerer Zeit in Heilung über.

Die natürliche Übertragung erfolgt in der Regel beim Geschlechtsakt, wobei die Trypanosomen die normale Schleimhaut durchdringen können. Daneben findet wahrscheinlich gelegentlich auch Übertragung durch Insekten statt. Fälle, die dafür sprechen, beschrieben SIEBER & GONDER, HABERSANG, SCHUBERG & KUHN konnten diese Infektionsmöglichkeit durch Experimente beweisen. NUSSHAG beobachtete Übertragung von der Mutterstute auf ein saugendes Fohlen.

Verbreitet ist das Trypanosom in Nordafrika, in einigen Teilen von Spanien, Südfrankreich, Rußland, den Donauländern, in Nordamerika, Kanada, Chile, Persien, Kleinasien, Java, Vorderindien. Mehrfach ist die Durine von den angrenzenden Ländern aus in Deutschland eingeschleppt worden.

T. equiperdum ist monomorph, etwa 25–28 μ lang, also etwas kürzer als *T. brucei*, und meist auch etwas schmaler als dieses. Form des Hinterendes, Lage von Blepharoplast und Kern, Ausbildung des Geißelapparates sind ähnlich wie bei *T. brucei* (Laboratoriumsform). Das freie Geißelende ist etwa 6–7 μ lang. Das Protoplasma färbt sich nach LAVERAN & MESNIL wie bei *T. lewisi* ziemlich gleichmäßig blau und weniger lebhaft wie bei *T. brucei* und anderen pathogenen Arten (Fig. 433 Abb. b).

Bewegung ähnlich wie bei *T. brucei*, d. h. lebhaftes Schlängeln ohne merkliche Ortsbewegung.

Die Vermehrung erfolgt in gewöhnlicher Weise durch Zweiteilung. Eine von RABINOWITSCH & KEMPNER beobachtete „multiple“ Teilung ist wohl als überstürzte Zweiteilung zu deuten. Im Blut natürlich infizierter Pferde sind die Parasiten mikroskopisch vielfach sehr schwer nachzuweisen, leichter durch Verimpfung auf empfängliche Tierarten. Reichlicher pflegen sie im Genitalsekret und in der serösen Flüssigkeit aus den Hauteruptionen zu sein. In sehr alten Fällen gelingt der Trypanosomennachweis häufig nicht. Die Diagnose kann dann nur auf serologischem Wege gestellt werden. Ob in solchen Fällen Trypanosomen in der Spinalflüssigkeit nachweisbar sind, ist unbekannt.

SALVIN MOORE & BREINL sahen in Ratten eine besondere Entwicklung, bei der latent bodies gebildet wurden, doch kann dieser Befund bis jetzt nicht als bestätigt gelten.

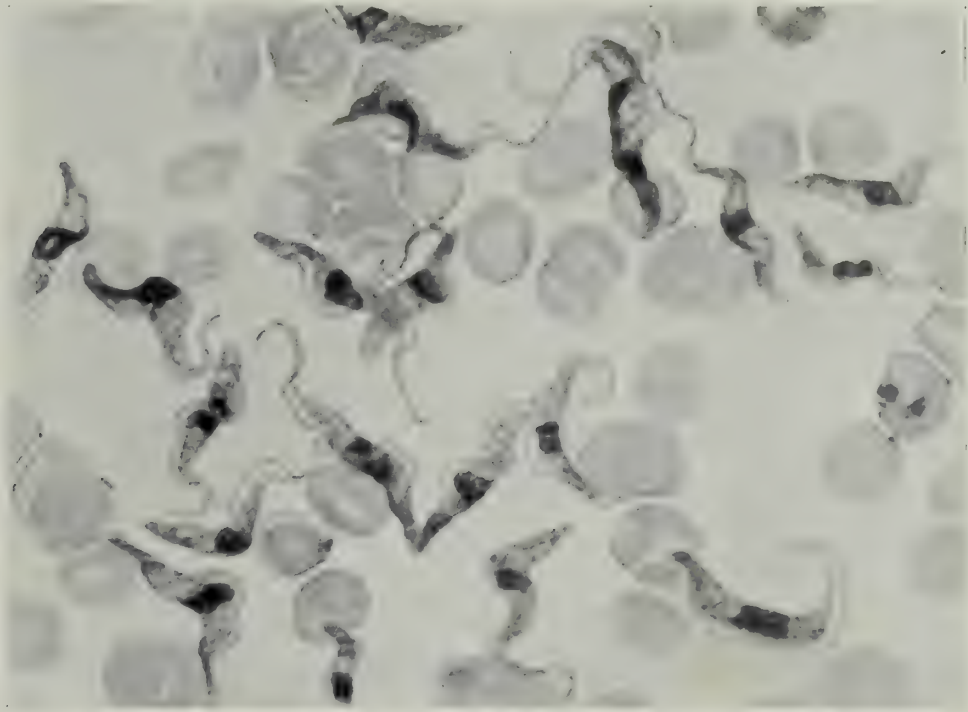
BLACKLOCK & WARRINGTON YORKE fanden bei einem Durinestamm aus Algier in Berlin Dimorphismus. Die Trypanosomen waren von *T. rhodesiense*, *pecaudi* und *ugandae* morphologisch nicht zu unterscheiden. Die Autoren schlugen die Bezeichnung *Trypanosoma equi* für diese Form vor.

***Trypanosoma equinum* VOGES 1901.**

Von ELMASSIAN entdeckt als Erreger des Mal de Caderas (Kreuzlähme der Pferde).

Verbreitet in Südamerika, besonders Argentinien, Uruguay, Paraguay, Brasilien, Bolivien und vielleicht auch in Chile, hauptsächlich längs der Flüsse. Vorwiegend befallen von der Krankheit werden Pferde, Maultiere und „Wasserschweine“ (*Hydrochoerus capybara* ERXL.), zuweilen

Fig. 434.



Trypanosoma equinum. Mäuseblut. Alkoholfixierung. Giemsaefärbung. Vergr. 2000 ×. Original.

auch Hunde. Bei Rindern, Schafen und Ziegen nimmt die Krankheit meist einen sehr leichten Verlauf. Empfänglich sind ferner Affen, Katzen, Nasenbären, Schweine, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Mäuse, nach VOGES auch Hühner, Enten und Puten.

Als Überträger werden Stomoxys-, Tabanus und Chrysopsarten verdächtigt. Infektionsträger sind die als Capybara (span. Carpincho) bezeichneten großen Nagetiere, bei denen die Trypanosomen selbst eine schwere Krankheit hervorrufen. Tödliche Erkrankungen dieser Tiere sollen häufig den Ausbruch einer Epizootie einleiten. ELMASSIAN & MIGONE fanden, daß Jagdhunde nach dem Genuß von Carpincho-Fleisch krank wurden und daß bald darauf die Seuche auch unter den Pferden ausbrach. Nach DARLING kann die Seuche auch durch Stubenfliegen experimentell von wunden Stellen infizierter Tiere in offene Wunden anderer bei kurzfristiger Übertragung überimpft werden.

Die Länge der Trypanosomen beträgt etwa 20–25 μ , ihre Breite 1,5–3 μ . Teilungsstadien sollen bis 30 μ lang und 4 μ breit werden können. Besonders charakteristisch für *T. equinum* ist das Fehlen des Blepharoplasten. Die undulierende Membran ist gut entwickelt, die freie Geißel mißt etwa 5 μ . Der Kern liegt etwa in der Mitte des Körpers. Das Hinterende ist bald kegelförmig verjüngt, bald abgerundet (Fig. 434).

Der Nachweis von Trypanosomen im Blut kranker Tiere scheint nicht immer ganz einfach zu sein. Nach SCHMIDT & OLIVEIRA bleibt die Verimpfung von Blut auf kleine Versuchstiere häufig

ergebnislos. Meerschweinchen eignen sich dazu am besten, während Hunde wenig geeignet sind. Nach Meerschweinchenpassage nimmt auch die Virulenz für Hunde zu. ROSENBUSCH hält auch die Meerschweinchenimpfung nicht für zuverlässig und empfiehlt Untersuchung des Liquor cerebrospinalis, in dem er auch bei negativem Blutbefund Trypanosomen (neben Zell- und Eiweißvermehrung) nachweisen konnte.

Künstliche Züchtung nach NOVY & McNEAL ist zuerst RABINOWITSCH & KEMPNER gelungen.

Trypanosoma hippicum DARLING 1910.

Von DARLING als Erreger der Murrina, einer schweren Pferde- und Maultierkrankheit in Panama und Columbien ermittelt. Länge 18 bis 28 μ , Breite etwa 1,3–3 μ . Eine kurze freie Geißel nach LAVERAN vorhanden. Blepharoplast deutlich. Das Protoplasma zeigt gewöhnlich Granula. Der Kern liegt etwa in der Mitte der Zelle. Nach LAVERAN ähnelt der Parasit *T. evansi*, nach anderen Autoren *T. dimorphon* (wohl *T. dimorphon* DUTTON & TODD) s. S. 973.

Übertragbar war das Trypanosoma auf die meisten Laboratoriumstiere, wie Hunde, Affen, Meerschweinchen, Kaninchen, Ratten und Mäuse, die alle starben. Ein Kalb war nicht empfänglich, ein Schwein erkrankte nur leicht, ein Opossum und einige andere Beuteltiere erlagen der Infektion. DARLING (1912) hat festgestellt, daß der Flagellat im Experiment auch die Schleimhäute durchdringen und hierher wie auch auf Wunden durch Stubenfliegen verschleppt werden kann.

Trypanosoma venezuelense MESNIL 1910.

Erreger einer von RANGEL beschriebenen Pferde- und Maultierkrankheit in Venezuela. Masse: 18–30 μ ; 1,7 μ .

Wahrscheinlich ist diese Krankheit mit der Murrina identisch, die ihrerseits noch nicht mit aller Sicherheit vom Mal de Caderas abzutrennen ist. Als Überträger kommen nach COLLIER (1928) *Tabanus importunus* WIED. und wahrscheinlich auch *Stomoxys calcitrans* L. und *Lyperosia*-Arten in Betracht.

B. Nichtpathogene Säugetiertrypanosomen.

Unter den nicht pathogenen Säugetiertrypanosomen werden gewöhnlich solche verstanden, die gegenüber den natürlichen Wirten krankmachende Eigenschaften nicht entfalten und auf andere Wirte, insbesondere die gebräuchlichen Laboratoriumstiere nicht übertragbar sind. Zum ersten Punkt ist zu bemerken, daß unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht aus begreiflichen Gründen noch recht lückenhaft sind. Bei vielen Formen wird die Infektion durch den Wirt wahrscheinlich in früher Jugend erworben, während wir meist die Stadien zu Gesicht bekommen, die erwachsene Tiere bieten. Wenn wir auch feststellen, daß diese durch die Blutparasiten nicht beeinträchtigt werden, so vermögen wir doch selten anzugeben inwiefern das gleiche für die jungen Tiere gilt. Laboratoriumsversuche schaffen hier wenig Klarheit, da sie die natürlichen Lebensbedingungen zu sehr verändern. Immerhin zeigen sie, daß der Begriff der Apathogenität nur ein relativer ist und daß neben völlig harmlosen Formen (*T. theileri*, *melophagium*) auch solche vorkommen, denen man diese Eigenschaft nur bedingungsweise zuerkennen kann (*T. lewisi*, *T. duttoni*, *T. vickersae*, *T. rhesi*). Die Anpassung an den Wirt ist zuweilen eine so enge, daß selbst auf Wirbeltiere, die ihm nahestehen, Übertragungen nicht gelingen. Für andere Arten gilt das nicht; so sind manche Affentrypanosomen erfolgreich überimpft worden auf Nager und Hunde.

Es ergibt sich hieraus, daß die Vereinigung dieser Trypanosomen unter dem Begriff der Apathogenität nur einen Notbehelf darstellt, der an sich als Unterscheidungsmerkmal wenig brauchbar ist. Er sagt auch über die verwandtschaftlichen

Beziehungen nichts aus. Die für Aufdeckung der letzteren unentbehrliche Kenntnis der Formenfolge ist leider bei diesen Trypanosomen nicht sehr eingehend. Am besten sind wir in dieser Hinsicht beim *T. lewisi* unterrichtet, auch über *T. theileri* und *T. melophagium* hat unser Wissen in den letzten Jahren wesentliche Bereicherungen erfahren. Bei allen übrigen Trypanosomen dieser Gruppe kennen wir dagegen von der Entwicklung im Überträger überhaupt nichts und von der im Wirbeltier nur einen Teil, zumeist wohl das Schlußstadium, d. h. die Residualformen. Unter diesen lassen sich bestimmte Typen unterscheiden, deren wichtigste kurz angeführt seien: 1. *T. vickersae* (Affen), klein (unter $30\ \mu$), mit endständigem Blepharoplasten und mittelständigem Kern, stark beweglich, züchtbar. 2. *T. vespertilionis* (Fledermäuse), klein (unter $30\ \mu$), mit endständigem Blepharoplasten und vorderständigem Kern, sehr beweglich, züchtbar. 3. *T. lewisi* (Ratten), Trypanosomen anderer Muriden und *T. primum* (Affen) unter $30\ \mu$, mit präterminalen Blepharoplasten und vorder- oder mittelständigem Kern, mehr oder weniger stark beweglich, zum Teil züchtbar. 4. *T. theileri*, *T. melophagium* (Wiederkäuer), *T. minasense* (Affen), *T. legeri* (Insektenfresser), $25-70\ \mu$, Blepharoplast stark präterminal, Kern mittel- oder hinterständig, mehr oder weniger beweglich, zum Teil züchtbar. 5. *T. ingens* (Wiederkäuer), $70-120\ \mu$, wenig beweglich, nur in wenigen Exemplaren bekannt. Blepharoplast stark präterminal, zuweilen beinahe mittelständig, Kern mittelständig.

Morphologisch zeigen die ersten beiden Typen Beziehungen zu den pathogenen Säugetiertrypanosomen und auch zu *Schizotrypanum*. *T. ingens* erinnert an Kaltblütertrypanosomen. Dem Stadium der Residualform geht beim Rattentrypanosoma bei *T. primum* und *T. criceti* eine Periode ausgesprochener Polymorphie voraus, in der große und kleine, plumpe und schlanke Formen, Trypanosomen und Krithidien nebeneinander vorkommen. Bei keinem der anderen Trypanosomen dieser Gruppe ist ähnliches bekannt, nur bei *T. theileri* scheinen Krithidien im Wirbeltier gebildet zu werden. Die Infektion spielt sich aber hier wie auch bei *T. melophagium* wohl gewöhnlich in einer Form ab, die der direkten mikroskopischen Beobachtung nicht zugänglich ist.

T. vickersae steht auch hinsichtlich seiner Übertragbarkeit den pathogenen Angehörigen der Gattung *Trypanosoma* bzw. der Gattung *Schizotrypanum* nahe, alle übrigen Arten sind durch mehr oder weniger enge Anpassung an besondere Wirte ausgezeichnet. Nur bei wenigen kennen wir den Überträger und die Entwicklung in ihm. *T. lewisi* zeigt hierin Anklänge an die pathogenen Säugetiertrypanosomen, da es sich im Floh zunächst in der Trypanosomenform teilt. Wie *T. theileri* und *T. melophagium* bildet es aber noch im Darm die Krithidiaform aus. Am Ende der Entwicklung steht auch bei ihm wieder die Trypanosomaform — wahrscheinlich gilt das auch für *T. melophagium* — die denen der pathogenen Blutflagellaten recht ähnlich ist. Wie bei *Schizotrypanum* gelangt diese bereits im Darm zur Entwicklung.

In der Kultur nehmen die Trypanosomen dieser Gruppe bei Zimmertemperatur wohl meist die Krithidiaform an. Trypanosomenstadien scheinen zu ihrer Entwicklung einer Temperatur zu bedürfen, die der Körpertemperatur der Säugetiere nahe liegt. Die Virulenz der Kulturtrypanosomen wechselt.

1. Trypanosomen aus Affen.

Trypanosomen bei Affen sind aus Afrika, Asien und Südamerika beschrieben, aber vielfach nur aus wenigen Exemplaren bekannt. Morphologisch lassen sie sich in zwei Gruppen ordnen, deren eine derjenigen des *T. lewisi* bzw. *T. theileri* nahezustehen scheint, während die andere mehr Anklänge an die pathogenen Säugetiertrypanosomen oder nach LAVERAN & MESNIL an *Schizotrypanum* aufweist.

a) Durch seine geringe Größe, den endständigen Blepharoplasten, das kurz zugespitzte Hinterende und die mehr zentrale Lage des Kerns sowie die Überimpfbarkeit auf andere Tierarten ist das *Trypanosoma vickersae* BRUMPT 1909 ausgezeichnet, das BRUMPT bei *Macacus cynomolgus* im Zoologischen Garten zu Antwerpen fand und auf Affen, Ratten, Mäuse, Meerschweinchen und einen Hund zu überimpfen vermochte. Die Gesamtlänge beträgt $19\ \mu$, wovon $5,5\ \mu$ auf das freie Geißelende kommen, die größte Breite $2,5\ \mu$. Der Blepharoplast ist ziemlich groß. Die Trypanosomen zeigten große Beweglichkeit. Auf Blutagar ließen sie sich ohne Mühe kultivieren (Fig. 435, Abb. b).

Fig. 435.



a *Trypanosoma prowazeki*. Nach v. BERENBERG-GOSSLER. 1800 \times . b *T. vickersae*. Nach BRUMPT. 1750 \times . Aus LAVERAN & MESNIL.

Mit dem eben beschriebenen ist nach LAVERAN & MESNIL möglicherweise identisch ein *Trypanosoma*, das TERRY (1911) (zit. nach LAVERAN & MESNIL) bei *Macacus rhesus* im Rockefeller-Institut in New York nachwies. Die Maße werden allerdings als größer angegeben ($25-28\ \mu$). Wie *T. vickersae* war es auf Affen, Ratten, Mäuse, Meerschweinchen übertragbar. Auch bei einem Kaninchen gelang die Impfung. TERRY gab ihm den Namen *T. rhesii*. Ähnlich scheint ein aus *Macacus sinicus* von SERGENT (1921) gezüchteter Flagellat zu sein.

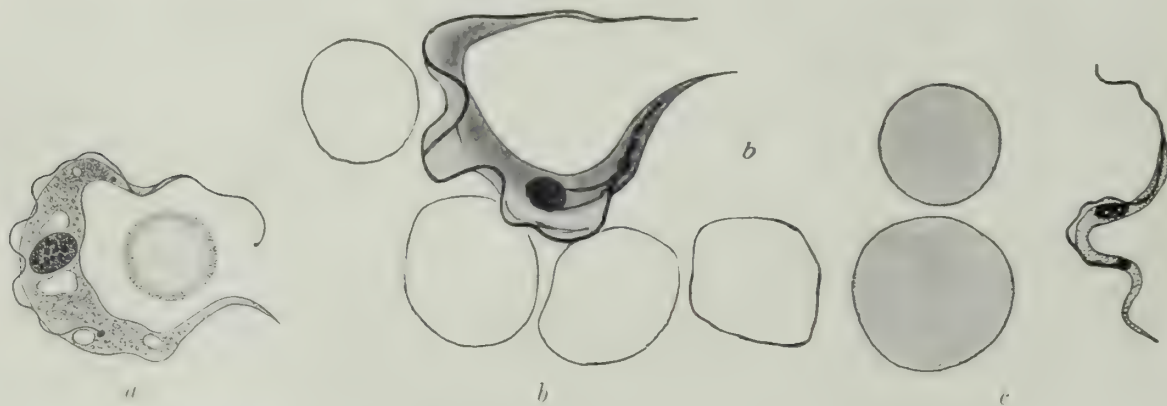
Mit den ebengenannten stimmt in Größe, Kern- und Blepharoplastlage ein von v. BERENBERG-GOSSLER 1908 in *Brachyurus calvus* vom Amazonasstrom gefundenes *Trypanosoma* überein (*T. prowazeki*). Länge $21\ \mu$ (davon $7\ \mu$ freie

Geißel). Breite $2\ \mu$. Großer, dicht am Hinterende gelegener Blepharoplast. Die undulierende Membran scheint etwas stärker entwickelt zu sein als bei *T. vickersae* (Fig. 435, Abb. a).

Zur anderen Gruppe sind zu rechnen:

b) *Trypanosoma minasense* CHAGAS 1909 aus *Hapale (Callithrix) penicillatus*, Brasilien, $38-45\ \mu$ lang mit $8-10\ \mu$ langer freier Geißel. Breite $4-6\ \mu$. Kern oval, an der Grenze zwischen mittlerem und vorderem Drittel. Blepharoplast groß, $10-15\ \mu$ vom Hinterende, $4-5\ \mu$ vom Kern

Fig. 436.



a *Trypanosoma minasense* nach CARINI.

b *Trypanosoma* aus *Cercopithecus* sp. (Ostafrika). ca. 1350 \times .

c *Trypanosoma* aus *Mycetes seniculus* (Franz.-Guyana). Nach BRIMONT. ca. 1350 \times .

entfernt. Hinterende lang ausgezogen. Das Ende der Geißel zeigt zuweilen eine leichte Anschwellung (Fig. 436, Abb. a). Kultur gelang BRUMPT auf XNN-Agar. Nach CERQUEIRA ist das *Trypanosoma* sehr beweglich und auf Meerschweinchen nicht übertragbar.

Ihm ähnlich ist ein *Trypanosoma*, das Verfasser 1906 in Ostafrika bei einem *Cercopithecus* sp. gefunden hat, der mit Blut eines Schlafkrankheitsverdächtigen gespritzt war. Gleiche Trypanosomen sind später auch am Viktoriasee von den bei der deutschen Schlafkrankheitsbekämpfung

tätigen Ärzten bei Meerkatzen hin und wieder gesehen worden. Ob die von DUTTON & TODD im Kongostaat ebenfalls bei Cercopitheken nachgewiesenen Trypanosomen mit den Maßen $25:2,5\ \mu$ ebenfalls hierhergehören, muß unentschieden bleiben, da sie nur im lebenden Zustand beobachtet wurden. Die Gesamtlänge des in Fig. 436, Abb. b wiedergegebenen Trypanosomas betrug etwa $42\ \mu$.

c) Wesentlich kleiner ist ein von BRIMONT aus dem Blut des Brüllaffen *Myocetes seniculus* (Franz.-Guyana) beschriebenes Trypanosoma, dessen Gesamtlänge auf $28\ \mu$ angegeben wird, wovon noch etwa $10\ \mu$ auf die Geißel entfallen. Das Hinterende ist lang ausgezogen. Der ovale Kern liegt zwischen dem vorderen und mittleren Drittel. Die Breite beträgt $2,5-3\ \mu$. Die undulierende Membran ist schmal. Die Parasiten waren nur spärlich im Blut zu finden und zeichneten sich durch große Beweglichkeit aus (Fig. 436, Abb. c).

d) *Trypanosoma primum* hat ED. REICHENOW (1917, 1928) einen Flagellaten benannt, den er in Kamerun bei Menschenaffen (den Gorilla ausgenommen), bei *Cercopithecus cephus* und im Halbaffen *Pterodicticus* fand. Der Krankheitsverlauf bei *Cercopithecus* war akut, bei den anderen Tieren chronisch. Die Trypanosomen glichen in Form, Bewegungsart, Kernlagerung und Art der Teilung dem *T. lewisi* (s. ds.). Größe $12-18\ \mu$, bei den Teilungsformen $28-36\ \mu$. Es sei hier daran erinnert, daß ZIEMANN 1902 einen dem Rattentrypanosom ähnlichen Parasiten bei einem Schimpansen beschrieben hat. Das Trypanosoma aus *Pterodicticus* betrachtet REICHENOW (1928) neuerdings als selbständige Art (*T. pterodictici*).

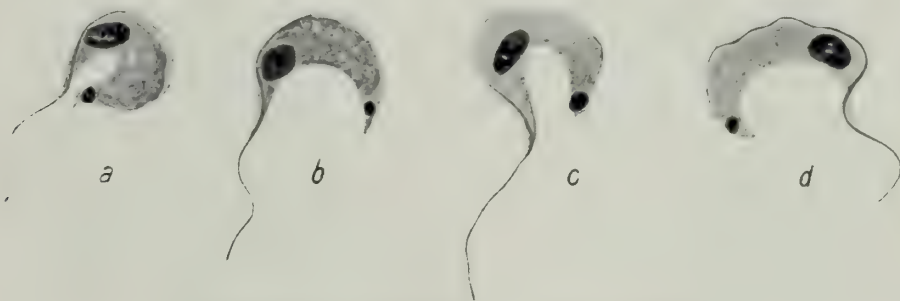
e) Mit dem Namen *Trypanosoma devei* haben M. LEGER & E. PORRY (1918) ein Trypanosoma aus Affen in Franz.-Guyana bezeichnet, das schmaler als *T. minasense* ist ($2\ \mu$), ihm aber in seiner Länge ($44\ \mu$) in der Lage des stäbchenförmigen Blepharoplasten und des Kerns nahekommt.

f) *T. lesourdi* nannten sie ein kleineres, das sie in der gleichen Gegend fanden. Als Maße werden $19:3\ \mu$ angegeben.

2. Trypanosomen aus Fledermäusen.

Die aus verschiedenen, meist europäischen Fledermäusen bekannten Trypanosomen werden von LAVERAN & MESNIL unter *T. vespertilionis* (Fig. 437) aufgeführt. Dieser Artnamen ist zuerst von BATTAGLIA (1904) nach Befunden in italienischen *Vesperugo noctua* aufgestellt. Bald wurden

Fig. 437.



Trypanosoma vespertilionis. Nach GONDER.

auch aus sehr vielen anderen Fledermausarten ähnliche Trypanosomen beschrieben. Die Länge beträgt etwa $12-25\ \mu$, die Breite $1,5\ \mu$. Für eine ostafrikanische Form gab VAN SACEGHEM $20 \times 2\ \mu$ an. Der Körper ist an beiden Enden kurz zugespitzt. Der ovale Kern liegt im vorderen Drittel. Die Bewegungen sind ähnlich denen der Moskitolarven, sie bestehen nach BETTENCOURT & FRANÇA in einem Krümmen und Strecken des Körpers, was sich auch in fixierten Präparaten in der halbmond- oder sichelförmigen Gestalt der Parasiten zu erkennen gibt. Die Ortsbewegung ist gering.

Auf Ratten, Mäuse und Meerschweinchen sind die Trypanosomen nicht übertragbar. Kulturen gelingen leicht auf NNN-Agar. Übertragung geschieht nach NICOLLE & COMTE durch Wanzen (*Cimex pipistrelli*) und Flöhe, nach GONDER wahrscheinlich durch eine Milbe, *Leiognathus arcuatus*, in deren Magen Krithidien gefunden wurden. Auch RODHAIN wies bei einer an dem Wirt von *T. heybergi* (s. unten) schmarotzenden *Leiognathus*-Art Krithidien und Trypanosomen im Darmkanal nach.

Identisch mit dem vorigen ist vielleicht das *T. nicolleurum*, das von den Brüdern SERGENT (1905) in algerischen Fledermäusen (*Vespertilio kuhli* und *Myotis murinus*) gefunden wurde.

Sehr lebhaft beweglich. Gesamtlänge 20—24 μ , wovon 4—5 μ auf die freie Geißel entfallen; Breite 1,5 μ . Die undulierende Membran war vom Körper nicht zu unterscheiden. Hinterende sehr stark zugespitzt. Blepharoplast groß, am Beginn der Zuspitzung gelegen (Form?). Kern weit vorne, vom Hinterende 15 μ , von der Geißelspitze nur 9 μ entfernt.

Zweimal fanden die Brüder SERGENT in *Vespertilio kuhli* vereinzelt auch noch ein größerer Trypanosom (25—30 μ lang und 6 μ breit), welches sich durch seine geringe Beweglichkeit, flache Körperform und deutliche undulierende Membran von *T. nicolleurum* unterschied. Auf Ratten war es ebensowenig übertragbar wie das letztere. Da zwischen beiden Trypanosomenformen keine Überlänge gefunden wurden, so glauben die gen. Autoren, daß die große Form vielleicht eine besondere Art darstelle; dagegen sehen NICOLLE & COMTE, die das gleiche Objekt untersucht haben, hierin einen Dimorphismus einer Art. GONDER hielt die Trypanosomen verschiedener italienischer Fledermausarten für identisch und glaubte bei ihnen breite weibliche und schmale männliche Individuen unterscheiden zu können. BETTENCOURT & FRANÇA haben ihr *T. dionisii* aus portugiesischen Fledermäusen später selbst mit *T. vespertilionis* identifiziert.

In elsässischen Fledermäusen (*Vesperugo pipistrellus*) haben CHATTON & COURRIER (1921) Trypanosomen vom Lewisi-Typus gefunden, die nach der Art ihrer Vermehrung zur Gattung *Schizotrypanum* (s. diese) gestellt werden müssen. Inwieweit hierzu auch die oben beschriebenen Formen gehören, muß vorläufig dahingestellt bleiben.

Aus außereuropäischen Chiropteren sind als gesonderte Arten beschrieben: *T. megadermae* WENYON aus *Megaderma frons* (ägypt. Sudan), *T. pteropi* BREINL aus *Pteropus gouldi* (Australien), *T. denysi*, RODHAIN aus *Pteromys volans* (Kongostaat), *T. lineatum* ITURBE & GONZALES aus einer südamerikanischen Fledermaus *Vampirops lineatus*, *T. morinorum* M. LEGER & BAURY 1923 aus *Hipposiderus tridens* (Senegal), *T. heybergi* RODHAIN 1923 aus *Nycteris hispida* SCHREBER (Belg.-Kongo).

3. *Trypanosoma lewisi* KENT 1880 und verwandte Trypanosomen.

CHAUSSAT sah das Trypanosoma 1850, beschrieb es aber als Entwicklungsstadium eines Nematoden. 1878 erkannte LEWIS in Indien seine Protozoennatur. Synonyme für *Trypanosoma lewisi* sind: *Herpetomonas lewisi* KENT 1880, *Trichomonas lewisi* CROOKSHANK 1886, *Trypanomonas lewisi* LABBÉ 1891, *Trypanosoma (Herpetosoma) lewisi* DOFLEIN 1901, *Trypanosoma sanguinis* KANTHACK, DURHAM & BLANDFORD 1898, *Trypanosoma rattorum* BÖRNER 1901.

T. lewisi kommt im Blut von Ratten vor. Gefunden ist es bisher bei *Mus (Epimys) norvegicus* ERXL. der Wanderratte, bekannter unter dem Namen *Mus decumanus* PALL., bei *E. rattus* L. und *E. rufescens* GRAY. Diese drei sind aber sicherlich nicht die einzigen *Epimys*-Arten, die den Parasiten beherbergen. Das Trypanosoma läßt sich mit Erfolg auf Meerschweinchen übertragen, wenngleich die Infektion hier gewöhnlich schon nach kurzer Zeit in Heilung übergeht. LINGARD scheint eine Überimpfung auf *Nesokia bengalensis* gelungen zu sein. Danach könnten mit *T. lewisi* dann auch Trypanosomen identisch sein, welche LINGARD im Bandicoot, *Nesokia bandicota* BECHST. fand und die zwar auf Meerschweinchen, nicht aber auf Maultiere, Esel und Kaninchen übertragbar waren. Auch eine Übertragung auf Mäuse hat sich, wie es scheint, als möglich erwiesen. ROUDSKY und DELANOË haben weiße Mäuse, *M. silvaticus* und *Mus arvalis* infizieren können, LAVERAN & ROUDSKY den Siebenschläfer (*Myoxus glis*). Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß die gelungenen Übertragungen zum Teil durch Eigenparasiten der betreffenden Versuchstiere vorgetäuscht werden. REGENDANZ und KIKUTH sind Übertragungen auf weiße Mäuse nicht gelungen. WENDELSTADT & FELLMER gelang es angeblich, *T. lewisi* Passagen durch Kaltblüter durchmachen zu lassen.

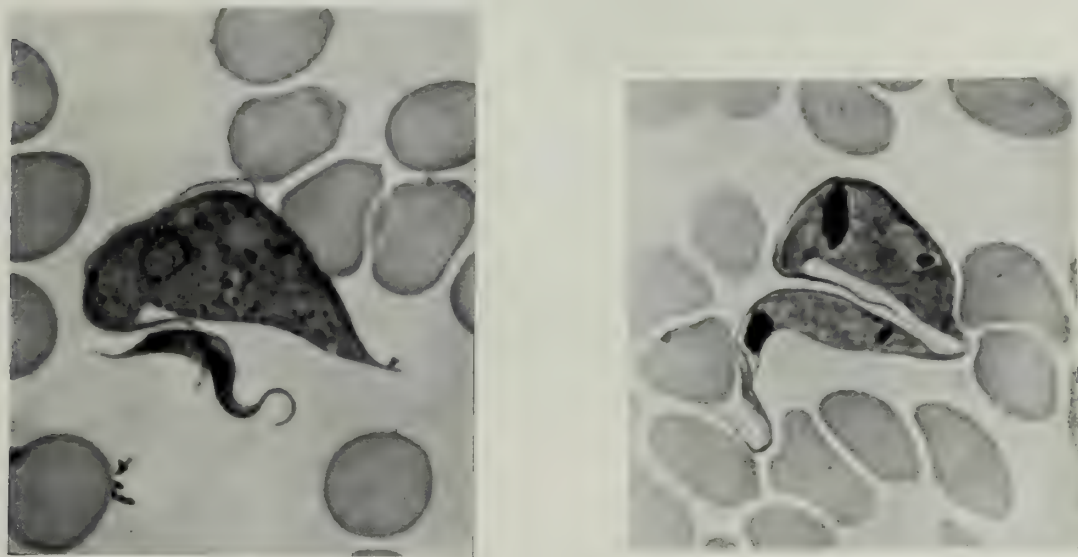
Wie die Ratten, besonders *M. norvegicus* kosmopolitisch sind, so sind auch aus allen Erdteilen Funde von *T. lewisi* gemeldet worden.

Für gewöhnlich ist der Parasit für Ratten nicht oder nur in geringem Maße pathogen. Von einer Reihe von Untersuchern sind jedoch Tatsachen berichtet worden, aus denen geschlossen werden muß, daß er gelegentlich pathogen werden kann (TERRY, BROWN). In den Versuchen von ROUDSKY und DELANOË wuchs die Virulenz der Trypanosomen für Ratten derart, daß schließlich beinahe alle Tiere der Infektion erlagen. Auch WENDELSTADT & FELLMER erhielten bei ihren Kaltblüterpassagen eine beträchtliche Steigerung der Virulenz.

Der Prozentsatz der natürlich infizierten Ratten ist in den einzelnen Gegenden außerordentlich verschieden und zeigt auch jahreszeitliche Schwankungen.

Trypanosoma lewisi ist ausgesprochen polymorph (Fig. 438—441, Fig. 382). Im Beginn der Infektion finden sich im Rattenblut nebeneinander lanzettförmige, schlanke und mehr oder weniger

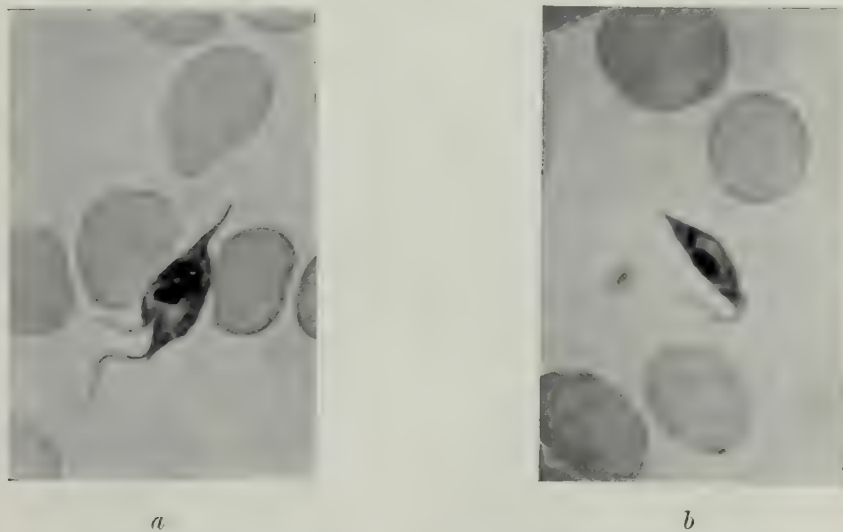
Fig. 438.

*Trypanosoma lewisi*.

Formen der Vermehrungsperiode. Alkoholfixierung. Giemsa-Färbung. Vergr. 2000 \times . Orig.

rundliche, plumpe Formen von sehr verschiedener Größe. Der Formenreichtum wird noch vermehrt durch die zahlreichen, verschieden gestalteten Teilungsformen. Je länger die Infektion dauert, um so mehr treten die schlanken Flagellaten hervor, bis sie schließlich im chronischen

Fig. 439.



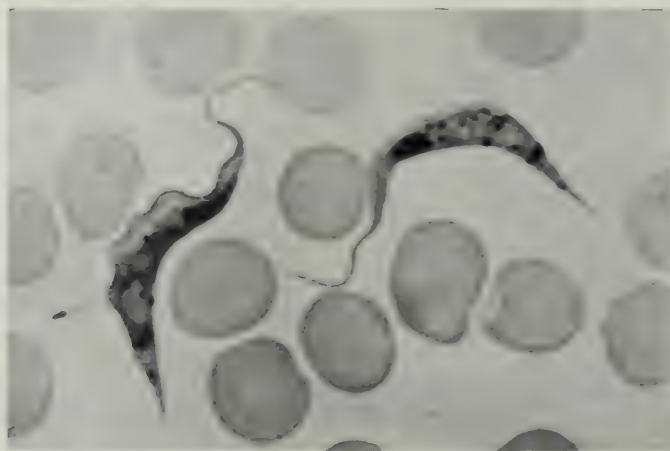
Trypanosoma lewisi. Krithidienformen aus der Vermehrungsperiode in der Ratte. Alkoholfixierung. Giemsa-Färbung. 2000 \times . Orig.

Stadium nur noch allein zu finden sind. In dieser Krankheitsperiode findet eine Vermehrung der Parasiten nicht mehr statt. Auf diese schlanken Residualformen beziehen sich die nachstehenden morphologischen Angaben (Fig. 441).

Die Körperlänge, einschließlich der Geißel, beträgt 24—30 μ . ENGEL gibt 12—29 (meist 17—20 μ) Gesamtlänge, 7—23 (meist 10—15 μ) Geißellänge an. Die Breite beträgt 1,5—3 μ .

Das Hinterende ist spitz ausgezogen. Das Protoplasma ist arm an Granulationen. Der Kern liegt zwischen dem vorderen und mittleren Drittel des Zellkörpers; er ist rundlich oder oval und besitzt die typische Struktur der Trypanosomenkerne. Der Blepharoplast ist stabförmig, gewöhnlich quer

Fig. 440.



Trypanosoma lewisi. Schlanke Formen der Vermehrungsperiode. Orig. Vergr. 2000 \times .

oder schräg zur Längsachse des Tieres gestellt und liegt im letzten Sechstel des Körpers. Die Rudermembran ist wenig gefaltet. Die Körperhaltung ist in der Regel eine verhältnismäßig gestreckte oder in geringem Grade gekrümmte.

v. PROWAZEK (1905) beschrieb beim *T. lewisi* ein kompliziertes Fibrillensystem das vom Blepharoplast ausgehend den Zellkörper durchzieht (Verbindungs-fibrille zwischen Kern und

Fig. 441.



Trypanosoma lewisi. Residualformen. Orig. Vergr. 2000 \times .

Blepharoplast, zwischen Blepharoplast und einem im Hinterende gelegenen Terminalkorn, eine von dem letzteren aus nach vorne ziehende Fibrille und eine Reihe von Mantelfasern). Er sah in diesen Fibrillen die Reste einer karyokinetischen Teilungsfigur (vgl. Allgemeine Morphologie S. 854f.).

Die Bewegungen bestehen nicht nur in Schlängelungen, sondern auch in energischem Vorwärtsschwimmen, wobei die Geißel gewöhnlich vorangeht.

Neben der gewöhnlichen Zweiteilung findet eine Art multipler Teilung statt, die in den ersten Tagen nach einer künstlichen Infektion sogar vorherrscht. Dabei kommt es häufig zur Bildung von Rosetten, in denen eine größere Anzahl von jungen Trypanosomen noch strahlenförmig mit ihren Hinterenden zusammenhängen. Wahrscheinlich ist der Vorgang dabei so, daß eine Reihe von rasch einander folgenden Teilungen von Kern und Blepharoplast eintreten, denen dann erst die multiple Teilung des Zellkörpers folgt. Die Blepharoplasten finden sich bei diesen Teilungsstadien in unmittelbarer Nähe der Kerne, während bei der einfachen Zweiteilung Kern und Blepharoplast ihre Lage in der Zelle kaum verändern (Fig. 382, 438).

Im weiteren Verlauf der Zerfallsteilung rücken die Blepharoplasten dann an die Zellperipherie. Es entstehen so bei der Teilung Krithidiaformen, die auch später noch frei zu finden sind (Fig. 439).

Nicht zu verwechseln mit den multiplen Vermehrungsformen sind die durch Agglomeration entstehenden Rosetten.

Überträger des Rattentrypanosoms sind in erster Linie Flöhe. Durch Injektion zerzupfter Flöhe erhielten zuerst RABINOWITSCH & KEMPNER eine Infektion von Ratten. Weitere Übertragungen mit Flöhen sind NUTTALL, SRICKLAND, MINCHIN & THOMSON, STRICKLAND & SWELLENGREBEL, NÖLLER, WENYON, YAMASAKI, REICHENOW & REGENDANZ gelungen. Besonders in Betracht kommen die Flöhe *Ceratophyllus fasciatus* Bosc. und *Ctenophthalmus agyrtes* KELLER, nach NÖLLER überhaupt die Mehrzahl der an Ratten saugenden Flöhe, so auch der Hundefloh. Entwicklungsstadien in den Flöhen sind zuerst von STRICKLAND & SWELLENGREBEL beschrieben worden. Weitere Aufklärungen haben dann insbesondere die Untersuchungen von MINCHIN & THOMSON und von NÖLLER gebracht.

MINCHIN & THOMSON haben die bedeutungsvolle Tatsache festgestellt, daß beim Floh der Beginn der Entwicklung sich zum Teil innerhalb von Epithelzellen des Magens abspielt. NÖLLER hat diese Befunde bestätigt und ergänzt. Die mit dem Blut aufgenommenen Trypanosomen bohren sich in die Zelle mit dem Hinterende ein und vermehren sich dann durch eine Art von Zerfallsteilung. Es entstehen so Zysten von wechselnder Größe — der Durchmesser schwankt zwischen $3,5\ \mu$ und $24\ \mu$ —, die mehr oder weniger zahlreiche Trypanosomen von verschiedener Beweglichkeit enthalten. Nach NÖLLER kommen bei 25°C Außentemperatur schon nach 9 Stunden reife „Kugeln“ vor. MINCHIN gibt an, daß die intrazelluläre Phase nach 24 Std. auf der Höhe der Entwicklung ist und bis zu 3 Tagen dauern kann. Das Bestehen der intrazellulären Entwicklung ist von NÖLLER sowie MINCHIN & THOMSON auch durch Schnittuntersuchungen sichergestellt. Neben ihr findet jedoch auch eine Vermehrung der frei im Magenlumen sich bewegenden Stadien statt (NÖLLER).

Die Weiterentwicklung geht im untersten Darmabschnitt vor sich. Es kommt hier zu einer Festheftung am Darmepithel und gleichzeitig zu einer starken Vermehrung in der Krithidiaform. Nach 5 Tagen ist wieder die Trypanosomenform gebildet und nunmehr ist der Floh imstande, andere Ratten zu infizieren, während er vorher zur Übertragung nicht befähigt war. Auch künstliche Übertragung der Entwicklungsformen aus den ersten 5 Tagen gelingt nicht (MINCHIN & THOMSON 1915). Während NÖLLER angab, daß die Entwicklung im Magen nur ein vorübergehender Zustand sei, geht aus den Mitteilungen von MINCHIN & THOMSON hervor, daß auch eine Anheftung von Flagellaten in der Pylorusgegend stattfinden kann. Die Autoren sind der Meinung, daß sie in der Regel vom Rektum aus, nur in seltenen Fällen direkt vom Magen aus entstehe. Auch YAMASAKI konnte bei 3—4 Wochen alter Infektion Trypanosomen im Magen und Proventrikel nachweisen. Übereinstimmend wird angegeben, daß Flöhe monatelang infektiös bleiben. Eine Vererbung auf die Nachkommenschaft findet nicht statt, ebenso wenig ein Einwandern in die Speicheldrüsen. Demgemäß erfolgt die Übertragung auch nach NÖLLER's Befunden an gefesselten Flöhen durch trypanosomenhaltige Kottröpfchen, die vom Floh beim Saugen abgegeben und von den Ratten aufgeleckt werden. YAMASAKI sah aber auch Stichinfektion eintreten und MINCHIN & THOMSON, STRICKLAND nehmen an, daß die Flöhe von den Ratten gefressen werden und die Trypanosomen auf dem Wege durch die Maulschleimhaut eindringen. Im Versuch gelang es YAMASAKI nicht immer, Infektionen auf diese Weise zu erzielen. Der von NÖLLER festgestellte Infektionsweg ist wohl der häufigste.

Von sexuellen Vorgängen haben weder MINCHIN & THOMSON noch NÖLLER etwas gesehen.

Fig. 442.



Entwicklung von *Trypanosoma lewisi* im Rattenfloh *Ceratophyllus fasciatus*.

1, 2, 3 Veränderung nach Aufnahme in den Magen. 4 Eindringen in eine Magenepithelzelle. 5, 6 Aufrollung innerhalb der Zelle. 7–11 Multiple Teilung innerhalb der Zelle. 12 Auschwärmen der Trypanosomen. 13–18 Überwandern in das Rektum und Übergang in die Krithidiaform (durch 13–17 und 14a–17a werden zwei Arten der Formenfolge angedeutet, die die Autoren für möglich halten). 19 Entwicklung im Rektum: *h* Haptomonaden (Haftformen); *n* Nektomonaden (Schwimmformen); *tr* Übergangsform zu *T* Trypanosomenform (infektiöses Endstadium). Während der rektalen Phase findet Vermehrung nur durch Zweiteilung der Haftformen statt. 20 Sekundäre Infektion der Pylorusgegend (kann gelegentlich auch primär vom Magen aus entstehen), tritt gewöhnlich bei Hungerperioden ein.

Nach MINCHIN & THOMSON. 2000 ×

Die Rattentrypanosomen bedürfen zu ihrer Entwicklung im Floh einer bestimmten Außentemperatur. Das Optimum scheint zwischen 20 und 25° C zu liegen. Unterhalb 18° C hatten REICHENOW & REGENDANZ nur negative Ergebnisse.

BALDREY & NÖLLER nahmen auf Grund ihrer Untersuchungen an, daß nur die Trypanosomen des akuten Stadiums zur Entwicklung im Floh befähigt seien. YAMASAKI bestreitet das und teilt mit, daß er eine solche noch mit Trypanosomen vom 93. Tag nach der Infektion erhalten habe. Nach REICHENOW & REGENDANZ ist nicht das Stadium der Ratteninfektion sondern ihre Stärke maßgebend. Je zahlreicher die Trypanosomen im Blut der Ratte sind, um so mehr Flöhe infizieren sich an ihr, um so größer ist auch die Zahl der Flagellaten, die im einzelnen Insekt zur Entwicklung gelangen. Die Infektiosität des letzteren muß natürlich in Beziehung stehen zur Zahl der reifen Stadien, die es mit dem Kot entleert. Im allgemeinen infizieren Flöhe mit starken Infektionen leichter, es kann aber trotz zahlreicher Flagellaten im Kot eine Übertragung auch ausbleiben.

Eine Übersicht über die Entwicklung von *T. lewisi* im Rattenfloh gibt Fig. 442.

Neben den Flöhen kann gelegentlich auch die Rattenlaus, *Haematopinus spinulosus*, als Überträgerin in Frage kommen, sie spielt aber nach NÖLLER als solche nur eine untergeordnete Rolle. Positive Ergebnisse mit Läusen hatten v. PROWAZEK, MANTEUFEL, NUTTALL, MC NEAL, GONDER. Ob bei diesen Versuchen die gleichzeitige Mitwirkung von Flöhen ausgeschlossen worden ist, ist mir nicht bekannt. Daß die Übertragung auch mit zahlreichen Läusen schwierig ist, ergibt sich insbesondere aus den Mitteilungen des letztgenannten Autors. Es sind zwar in den Läusen Anfänge einer Vermehrung der Trypanosomen festzustellen (v. PROWAZEK, BALDREY, RODENWALDT), es kommt aber offenbar nur ausnahmsweise zur Ausbildung infektiöser Stadien in hinreichender Anzahl. Die eben erwähnten Untersucher glaubten aus ihren Befunden schließen zu können, daß der beobachteten Vermehrung eine Vereinigung von Geschlechtsformen vorangehe. Es ist bereits im allgemeinen Teil auseinandergesetzt, daß diese Ansicht einer hinreichenden Stütze entbehrt.

Die Kultur im Kondenswasser des NOVY'schen Blutagar gelingt für *T. lewisi* leicht. ENGEL erzielte auch Kulturen auf Blutagarplatten. Am besten war Ziegenblut geeignet, weniger gut Kaninchenblut und noch schlechter Pferdeblut. Die Trypanosomen wuchsen in Form grauer, etwas erhabener Beläge ohne Ausläufer. Ebenso sind die Trypanosomen auch bei einfacher Aufbewahrung in der Kälte besonders lange lebensfähig. In der Kultur zeigen sich zunächst Degenerationsformen, während die eigentliche Vermehrung erst nach etwa 5 Tagen einsetzt. Man sieht dann häufig Rosettenbildung, bei denen die Geißeln stets nach innen gerichtet sind. Die Kulturflagellaten haben meist typische Krithidiaform. DELANOË (1911) gibt an, daß in den Kulturen auch Trypanosomenformen auftreten, anfangs erst nach 2 Monaten, in den Unterkulturen schließlich schon nach 14 Tagen. Daneben kommen zuweilen kleine runde Formen mit langer Geißel vor, die wahrscheinlich Degenerationsformen sind. ENGEL stellte fest, daß bei 37° sich zahlreiche Krithidien binnen 3 Tagen in Trypanosomen umwandeln.

Die Lebensfähigkeit der Kulturen hängt nach M. MAYER vor allem von der Feuchtigkeit ab. Bei Austrocknung erfolgt Abrundung und Degeneration der Flagellaten.

Die Kulturformen sind für Ratten infektiös, jedoch nimmt die Virulenz mit dem Alter der Kultur ab, um schließlich ganz zu erlöschen.

Ratten, die die Infektion mit *T. lewisi* überstanden haben, erweisen sich bei erneuter Infektion selbst mit großen Parasitenmengen immun. Allerdings kann diese Immunität nach einigen Monaten wieder schwinden. Das Serum der Immuntiere bewirkt eine intensive Agglomeration der *lewisi*-Flagellaten. Daß es auch imstande ist, Rattentrypanosomen abzutöten, läßt sich durch den Infektionsversuch mit Gemischen von Serum und Trypanosomen erweisen. Daß TALIAFERRO den eigentümlichen Verlauf der Infektion auf das Auftreten eines besonderen, nur die Vermehrung hindernden Abwehrkörpers zurückführt, wurde im allgemeinen Teil erwähnt (vgl. S. 888).

Außer bei der Ratte sind noch bei einer ganzen Reihe anderer Nager sowie bei einigen Insektenfressern Trypanosomen im Blute gefunden worden, die jedoch durchweg wenig bekannt sind. Daß Trypanosomen von *Nesokia* vielleicht mit *T. lewisi* identisch sind, wurde bereits erwähnt. Auch die anderen nachstehend in Kürze besprochenen Arten sind in ihrer Mehrzahl dem *T. lewisi* sehr ähnlich. Die Übertragung erfolgt auch hier, soweit Flöhe in Betracht kommen, wahrscheinlich vielfach durch Kotübertragung.

T. rabinowitschi BRUMPT 1906 = *T. criceti* LUEHE 1906.

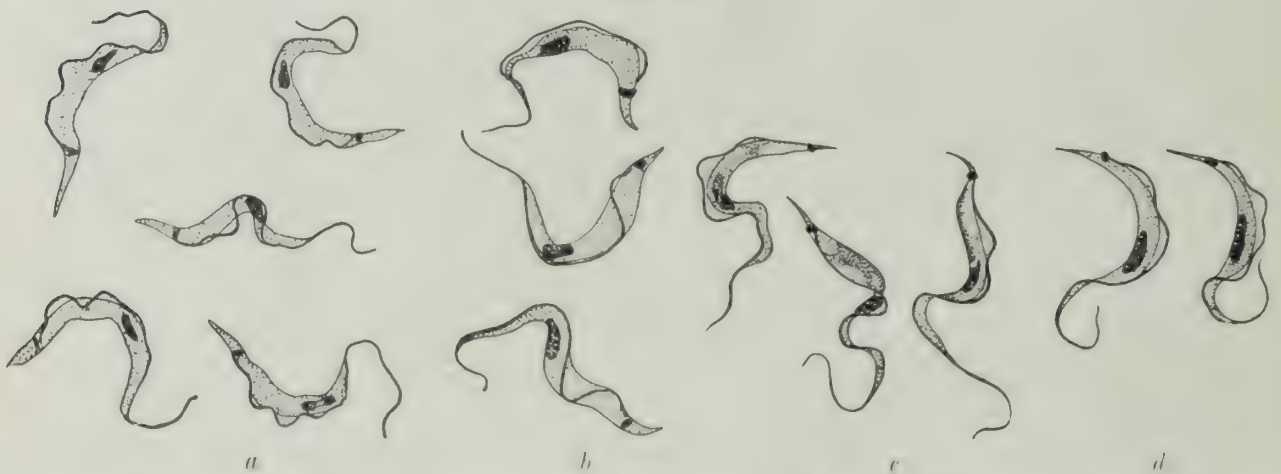
Von verschiedenen Autoren in Deutschland und Südrussland im Blute des Hamsters (*Cricetus cricetus* L.) gefunden. Nach KEMPNER & RABINOWITSCH nicht auf Ratten übertragbar. ENGEL fand die Kulturformen größer als die von *T. lewisi* (Gesamtlänge im Durchschnitt 26,8, Breite 1,1, Geißellänge 19,7 μ). Für die Blutform gibt er folgende Maße: 17—42 (meist 22—30 μ) Gesamtlänge, 11—32 μ (meist 17—25) Geißellänge. Der Kern liegt gewöhnlich im mittleren, seltener im hinteren Drittel (ZOZAYA). Der Blepharoplast ist wie bei *T. lewisi* gestaltet. Auch die Teilung vollzieht sich wie beim Rattentrypanosom (REICHENOW, ZOZAYA) und ebenso ist die Wuchsform auf Blutagar die gleiche. Von Flöhen lebt auf dem Hamster der auch Wanderratte und Hausmaus heimsuchende *Pulex fasciatus* Bosc.

Aus *Cricetulus griseus* (Nordchina) haben PATTON & HINDLE ein ähnliches Trypanosom beschrieben.

T. nabiasi RAILLIET 1895 = *T. cuniculi* BLANCHARD 1904 (= *T. leporis sylvatici* WATSON) (Fig. 443).

Im Blute des wilden Kaninchens, *Lepus cuniculus* L., lebend und 1891 von JOLYET & DE NABIAS in Bordeaux entdeckt. Scheinbar etwas kleiner als *Tryp. lewisi*, sonst ihm ähnlich,

Fig. 443.



a *Trypanosoma acouchii* nach BRUMPT. b *T. lewisi* 1300 \times . c *T. cuniculi*. d *T. indicum*. Aus LAVERAN & MESNIL, 1400 \times .

jedoch Kern nach den Abbildungen im mittleren Körperdrittel. Auf weiße Ratten, Mäuse und Meerschweinchen nicht überimpfbar. Von PETRIE (1907) kultiviert. Überträger nach BRUMPT (1912), CHANNON & WRIGHT (1927) der Kaninchenfloh *Spilopsyllus cuniculi*. Entwicklung in diesem wie bei *T. lewisi*. Frankreich, England, Kanada, Türkei (?). CAZALBOU (1913) beschreibt ein größeres Trypanosom aus dem Kaninchen als *T. gigas*; es soll auf Meerschweinchen übertragbar sein: Länge 80 μ mit 10—12 μ langer freier Geißel und breiter, undulierender Membran. Kern oval, in der Mitte gelegen.

T. duttoni THIROUX 1905.

In Saint-Louis (Senegal) im Blute von Hausmäusen gefunden. Den Trypanosomen anderer Nager sehr ähnlich, neuerdings lediglich für eine Varietät des *T. lewisi* gehalten.

Gesamtlänge 25—30 μ , wovon 6,6—10 μ auf die freie Geißel entfallen; Breite ca. 2,5 μ . Der Blepharoplast ca. 5 μ vor dem zugespitzten Hinterende, verhältnismäßig groß; über seine Form wird nichts angegeben. Zwischen ihm und dem Kern ein Zwischenraum von 6,6 μ . Der Kern selbst oval, 3,3 μ lang und 1,6—2 μ breit. Kultur gelang THIROUX auf etwas modifiziertem NOVY-McNEAL'schem Agar. LAVERAN (1913) hat diese Art auf weißen Mäusen und *Mus morio* gezüchtet. Ob Flagellaten, die DUTTON & TODD auf der Insel MacCarthy im Gambiaflusse im Blute der Hausmaus gefunden haben, mit *T. duttoni* identisch sind oder nicht, läßt sich nicht entscheiden. Ein ähnliches Trypanosom beschrieb WENYON aus der Zebramaus als *T. avicularis*. Weitere Trypanosomen aus afrikanischen Muriden sind: *T. acomys* WENYON aus *Acomys* sp., ferner *T. arvicanthidis* DELANOË aus der Savannenratte, *Arvicanthis barbarus*, *T. eburneense* DELANOË aus *Mus*

concha, *T. guistavi* aus *Arvicanthus* sp., *T. xeri* M. LEGER & BAURY 1922 aus der Palmratte *Xerus erythropus*. *T. dendromysi* RODHAIN 1915 aus *Dendromys*.

T. grosi LAVERAN & PETTIT 1909.

Das Trypanosom schmarotzt in der Waldmaus, *Mus sylvaticus*. Lebhaft beweglich. Maße etwa 24—28 : 1,50 μ . Hinterende kegelförmig zugespitzt. Granula nur spärlich vorhanden. Auf Ratten und Mäuse nicht übertragbar. Gefunden in Rußland (GROS 1845), Frankreich.

T. microti LAVERAN & PETTIT 1909.

Aus *Microtus arvalis*; ebenfalls sehr beweglich. Länge 25—30 μ , Breite etwa 1,5 μ . Hinterende sehr lang ausgezogen. In Frankreich und Rußland.

T. peromysci WATSON 1912.

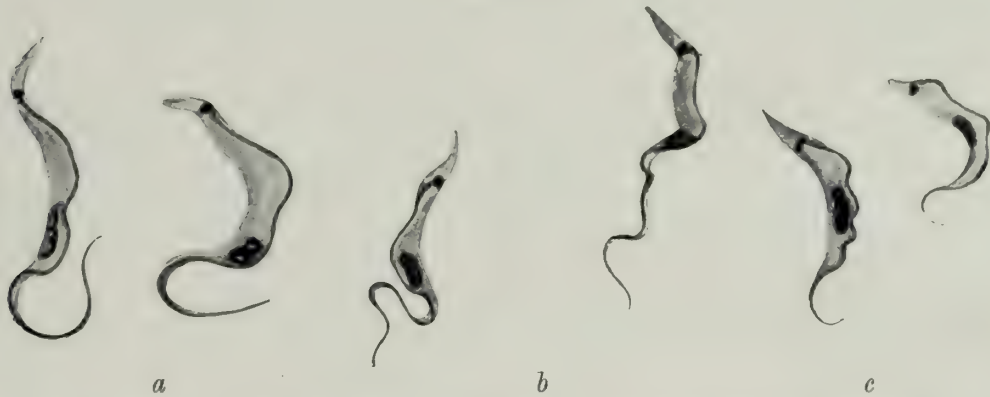
Aus kanadischen Muriden (*Peromyscus*-Arten). 28 μ lang; nicht pathogen für Mäuse und Kaninchen (Fig. 444a).

T. indicum LÜHE 1906.

Lebt im Blute des Palmenhörnchens, *Funambulus palmarum* (L.), bei Madras (LAVERAN & MESNIL). Dem *T. lewisi* sehr ähnlich, Gesamtlänge 18—20 μ , Kern mehr in der Mitte des Körpers gelegen als bei *T. lewisi* (Fig. 443, Abb. d).

T. myoxi BLANCHARD.

Fig. 444.



a *Trypanosoma peromysci*. b *T. evotomys*. c *T. soricis*. Nach WATSON & HADWEN. ca. 1100 \times .

Von GALLI-VALERIO im Blut einer Haselmaus (*Muscardinus avellanarius*) gefunden. Hinterende (im Gegensatz zu den Trypanosomen der anderen Nagetiere) abgerundet. Länge ca. 22 μ . Weiteres nicht bekannt. Vorkommen: Schweiz.

T. blanchardi BRUMPT 1905.

Aus dem Gartenschläfer (*Eliomys quercinus*). Ähneln *T. lewisi* außerordentlich. Maße 26—35 zu 1,5—2 μ . Übertragung auf Ratten, ebenso wie Impfung des Rattentrypanosoms auf Gartenschläfer bisher nicht erreicht. Als etwaige Überträger kommen die Ektoparasiten: *Ceratophyllus laverani* ROTHSCILD, *Haematopinus leucophaeus* BURM. und *Pulex fasciatus* BOSC in Betracht. In Frankreich und Portugal.

T. evotomys HADWEN 1912.

Aus *Evotomys saturatus* (Kanada). Länge durchschnittlich 26,5 μ . Blepharoplast groß, undulierende Membran gut entwickelt (Fig. 444, Abb. b).

T. acouchii BRIMONT 1909.

Aus *Myoprocta acouchi* (Franz.-Guyana). Übertragung auf Ratten negativ (Fig. 343, Abb. a).

T. spermophili LAVERAN.

Aus russischen Zieseln (*Spermophilus*-Arten).

Tr. otospermophili WELLMANN & WHERRY 1910.

Aus kalifornischen Zieseln (*Otospermophilus beecheyi*). Mit den beiden letztgenannten Trypanosomenformen nach LAVERAN & MESNIL vielleicht identisch *T. citelli* WATSON, das in kanadischen Erdeichhörnchen, *Citellus richardsoni*, gefunden wurde. Länge 35 μ , Blepharoplast rundlich. Kernlage wie bei *T. lewisi*.

T. akodonii Carini & Mariel 1915 aus *Akodon fuliginosus* (Brasilien).

T. talpae NABARRO 1907.

Aus *Talpa europaea*. Ähnelt gewissen Formen des akuten Stadiums von *T. lewisi*. Im Blut L. J. DELANOE ziemlich spärlich. Sehr beweglich unter starker Ortsveränderung. Blepharoplast dick, rundlich oder oval. Undulierende Membran schmal und wenig gefaltet. Freie Geißel kurz. Hinterende lang ausgezogen. Ganze Länge 33—37,8 μ , freie Geißel 4—6,3 μ , Breite 5,4—6,5 μ . Blepharoplast vom Hinterende 9,5—20 μ entfernt, Kern vom Vorderende 11—13 μ . Kern auffallend klein. Rußland, Frankreich, England, Portugal, Italien.

T. soricis HADWEN 1912.

Aus einer kanadischen Spitzmaus (*Sorex vagrans*). 17,5 μ lang mit kurzer freier Geißel. (Fig. 444, Abb. c).

T. crocidura BRUMPT 1923 aus *Crocidura russulus* (Frankreich). 31—35 \times 2.—2,5 μ mit freier Geißel von 5,5—9 μ . Ähnlich *T. lewisi* aber mit längerem und spitzerem Hinterende und mehr in der Mitte gelegenen Kern. Nicht übertragbar auf junge Ratten und Mäuse.

T. pestanai BETTENCOURT & FRANÇA 1906.

Wurde im Blut des Dachses, *Meles taxus*, in Portugal gefunden. Die Bewegungen der Geißel und undulierenden Membran sind äußerst lebhaft, dabei findet jedoch fast gar keine Fortbewegung statt. Das Hinterende des Parasiten ist sehr zugespitzt. Der Kern der an der Grenze des 2. und 3. Drittels des Körpers liegt, ist nierenförmig. Das Protoplasma enthält zahlreiche Granula. Die Länge beträgt etwa 30—37 μ , die Breite 5—6 μ . Überimpfungen auf Mäuse, Meerschweinchen und Hund waren negativ.

Die meisten der vorstehend genannten Trypanosomen geben sich sowohl durch Größe wie auch durch den Bau (Zuspitzung des Hinterendes, Größe und Gestalt des Blepharoplasten, Lage des Kerns, geringe Faltung der Rudermembran, gestreckte Haltung usw.) als nahe Verwandte des *T. lewisi* zu erkennen. Sie unterscheiden sich von ihm und voneinander, von geringfügigen morphologischen Abweichungen abgesehen, vor allem durch die scheinbar innige Anpassung an ganz bestimmte Wirtsarten.

Durch seine Kleinheit, die mehr zentrale Lage des Kerns, die Kürze des freien Geißelendes fällt *T. soricis* auf. Durch ihre Größe zeichnen sich *T. gigas*, *T. talpae*, *T. pestanai* und *T. guistai* aus.

4. *Trypanosoma theileri* LAVERAN (BRUCE) 1902 und verwandte Formen.

Die Angehörigen dieser Gruppe sind durch ihre Größe gegenüber den bisher besprochenen Trypanosomen gekennzeichnet. Das nach ihm benannte Trypanosoma fand THEILER (1902) bei Rindern in Südafrika, die an Gallsickness erkrankt waren. Er glaubte in ihnen zunächst den Erreger der Krankheit sehen zu müssen, doch hat sich herausgestellt, daß der Flagellat pathogene Wirkungen kaum entfaltet. Rechnet man alle ähnlichen Trypanosomen, die bei Rindern in den verschiedensten Weltteilen gefunden und vielfach unter besonderen Namen (s. unten) beschrieben sind, zu dieser Art, so darf gesagt werden, daß sie über die ganze Erde verbreitet ist.

Außer in Transvaal wurde *T. theileri* in ganz Afrika nachgewiesen, bald auch in Indien, Transkaukasien und Ostasien festgestellt. In Europa sah es FRANK zuerst in Deutschland, dann auch KNUTH & RAUCHBAAR, BEHN u. a. Sein Vorkommen ist ferner berichtet aus England, Dänemark, Schweden, Frankreich, Griechenland, Rußland, Holland, Turkestan. In Nordamerika wurde es durch CRAWLEY nachgewiesen, in Uruguay durch PETER aufgefunden.

Wirte sind das Rind, in Indien Rind und Büffel, in Rußland auch das Wisent. In Afrika wurde das Trypanosoma von DUTTON, TODD & TOBEY, RODHAIN, PONS, VANDENBRANDEN & BEQUAERT, KLEINE & FISCHER auch bei Antilopen, Buschbock (*Tragelaphus sylvaticus*), Zwergantilopen und Riedbock (*Cervicapra arundinum*) nachgewiesen. Auf andere Tiere ist es nicht übertragbar.

Charakteristisch ist für *Trypanosoma theileri* neben der auffallenden Größe vor allem die starke Zuspitzung des Hinterendes. Nach LAVERAN & MESNIL sind die größten Formen 60—70 μ lang und 4—5 μ breit, die kleinsten messen 25—30 μ : 2—3 μ . Ähnliche Größen werden auch von anderen Autoren angegeben. VAN SACEGHEM fand in Ruanda die Länge zu 37—47 μ , die Breite zu 2—3 μ . GALLIARD gibt folgende Maße: Hinterende-Blepharoplast 11,5 μ , Blepharoplast-Kern 8,8 μ , Kern-Vorderende 25,6 μ , Kerndurchmesser 2,6 μ , Breite 6 μ . Der Kern ist oval und liegt

bei den als typisch angesehenen Formen in der Mitte, gelegentlich im Hinterende. Der Blepharoplast ist eiförmig und meist quergestellt. Zuweilen hat er infolge einer doppelten Einkerbung ein diplosomartiges Aussehen. Gewöhnlich liegt er in der Mitte zwischen Kern und Hinterende, nicht ganz selten jedoch auch neben dem Kern. Einen Teil dieser letzteren Formen hatte LAVERAN ursprünglich für eine besondere Art gehalten und *Trypanosoma transvaaliense* benannt. Durch THEILER ist später gezeigt worden, daß sie offenbar nur Entwicklungsstadien des *T. theileri* sind. Die undulierende Membran ist bei der typischen Form meist gut entwickelt. Das freie Geißelende mißt bei ihr etwa $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ der Körperlänge. Bei manchen Exemplaren ist eine Längsstreifung deutlich zu erkennen, die gewöhnlich als der Ausdruck kontraktile Faserzüge (Myoneme) angesehen wird. LÜHE erwähnt auch das Vorkommen einer Fibrille, die vom Blepharoplasten aus in das Hinterende zieht.

Über die Entwicklung im Rinderblut ist verhältnismäßig wenig bekannt. Wahrscheinlich ist, daß die Krithidienformen die Jugendstadien darstellen, wie sie ja auch am häufigsten Bilder



Fig. 445. *Trypanosoma theileri* LAVERAN aus dem Blute des Rindes (Transkaukasien).
Aus LÜHE.

Fig. 446. *Trypanosoma theileri* LAVERAN aus dem Blute des Rindes (Transkaukasien).
Breite blasse Form. Aus LÜHE.

Fig. 447. *Trypanosoma theileri* LAVERAN aus dem Blute des Rindes (Transkaukasien). Dem
Trypanosoma transvaaliense LAV. entsprechende Form. Aus LÜHE.

der Zweiteilung erkennen lassen. Aus ihnen entstehen vermutlich zunächst verhältnismäßig kleine schlanke Formen, die dann allmählich den großen Typen Platz machen (Fig. 445–447). BEHN sah bei einem Infektionsversuch zuerst kleine schlanke Trypanosomen auftreten, denen später die großen, breiten folgten.

Meist sind die Trypanosomen beim Rind nur sehr spärlich vorhanden, häufig sogar so wenig zahlreich, daß sie dem mikroskopischen Nachweis entgehen und nur durch die Kultur ihre Anwesenheit erkannt werden kann. Zuweilen, so offenbar bei interkurrenten Krankheiten, findet man sie in größerer Zahl und dann, wie es scheint, nicht selten in der Form des Vermehrungsstadiums. So erklären sich wohl die Befunde von THEILER, LAVERAN, LINGARD, FRANK, WRUBLEWSKI, bei denen das Auftreten der Krithidiaform die Veranlassung zur Aufstellung neuer Arten war. Gewisse Beobachtungen sprechen dafür, daß die Infektion der Rinder von der Jahreszeit abhängt. GLASER

hatte bei amerikanischen Rindern in den Monaten Oktober, November bis zu 50% positive Kulturergebnisse, während im Dezember Kulturversuche vergeblich waren.

T. theileri ist leicht züchtbar. MIYAJIMA erhielt 1907 in Japan, als er defibriniertes Blut von piroplasmosekranken Rindern in gewöhnliche Fleischbrühe einsäte, Wachstum von Flagellaten und glaubte diesen Befund im Sinne der SCHAUDINN'schen Vorstellungen deuten zu müssen, da er Trypanosomen vorher im Blut nicht gefunden hatte. MARTINI (1909) zeigte dann, als er die Versuche nachprüfte, daß die Flagellaten mit den Piroplasmen nichts zu tun hatten, sondern Entwicklungsformen eines Rindertrypanosoms waren. CRAWLEY, KNUTH & RAUCHBAAR, ED. & ÉT. SERGENT und viele andere haben seitdem bewiesen, daß aus dem Blut zahlreicher Rinder Trypanosomen gezüchtet werden können auch in Fällen, wo die mikroskopische Voruntersuchung ein negatives Ergebnis hat. Die einfachste Kulturmethode besteht darin, daß man einige ccm des zu prüfenden Rinderbluts nach Defibrinierung in etwa 10 ccm neutrale oder schwach alkalische Fleischbrühe einsät und bei 20–25° stehen läßt. Flagellaten können in positiven Fällen schon nach 2 Tagen auftreten, gewöhnlich sind sie am 4. Tag nachweisbar. Auch auf dem NOVY-McNEAL'schen Blut-

Fig. 448.



Crithidia subulata (LÉG.) aus dem Darm von *Tabanus glaucopsis* MEIG. Vergr. 1800:1.

Nach LÉGER.

a, b Freibewegliche Krithidienform. c Dieselbe in Teilung. d Gregarinenähnliche Ruheformen
e Dieselben in großer Zahl an einer Darmepithelzelle fixiert.

agar gelingt die Kultur leicht. Besonders empfehlenswert ist nach NÖLLER Traubenzucker-Pferdebloodagar in Röhren und Platten. Auf letzterem wachsen die Trypanosomen in Form charakteristischer Kolonien, die mit ihren Ausläufern an die Freßgänge von Borkenkäfern erinnern. In der Kultur haben die Trypanosomen die Krithidienform, in der sie sich durch Längsteilung vermehren. Als Maße werden 30–45:1,5–3 μ angegeben. Wenn man diese Flagellaten mehrere Tage bei Körpertemperatur hält, nehmen viele von ihnen die Trypanosomenform an (TRAUTMANN).

Durch Vergleich der Kulturformen des *T. theileri* mit denjenigen der *Crithidia subulata* LÉGER aus *Tabanus glaucopsis* konnten NÖLLER und später TRAUTMANN mit größter Wahrscheinlichkeit die Zusammengehörigkeit der beiden Flagellaten dartun (Fig. 448). Auch Flagellaten, die aus *Haematopota pluvialis* gezüchtet wurden, fand NÖLLER mit *T. theileri* identisch. Die Kulturkrithidien haben eine lange freie Geißel, die am Ende eine ausgeprägte Verdickung (wie *T. legeri*) erkennen läßt. Auch die *Haematopota*-Krithidien lassen sich durch Züchtung bei höherer Temperatur in Trypanosomen überführen. NÖLLER hat mit Kulturen aus *Haematopota* Kälber erfolgreich infiziert, allerdings brauchte er dazu, wie es scheint, ziemlich große Mengen von Kulturmaterial.

BONGER hält auch Übertragung durch Stomoxys, GLASER solche durch *Stomoxys*, *Haematobia*, *Musca* für möglich.

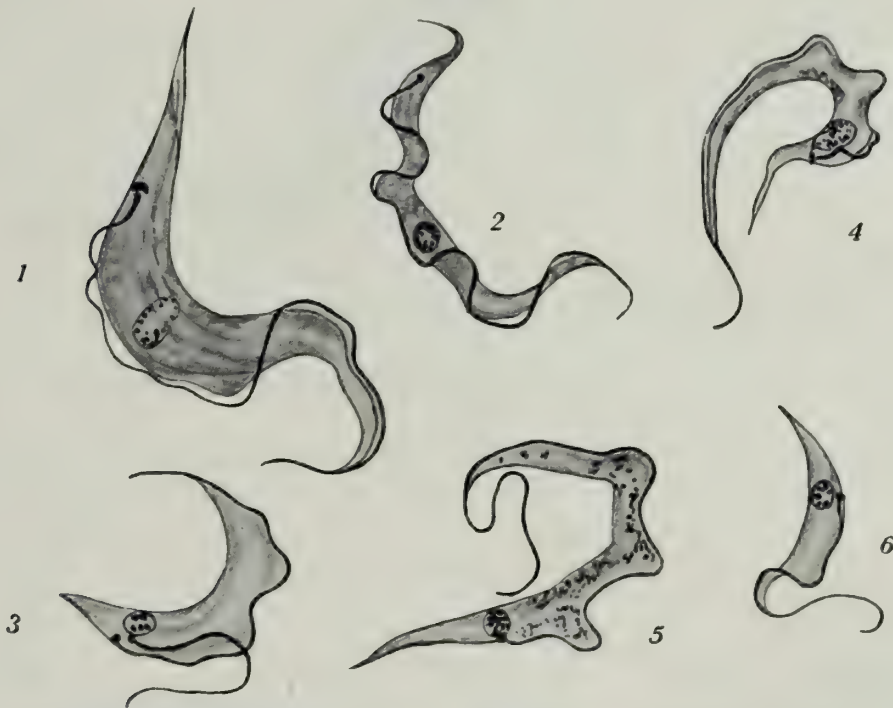
Unklar ist zurzeit noch, ob *T. theileri* in diesen Insekten einen Entwicklungsgang durchmacht und in welcher Weise die Übertragung erfolgt. Die Krithidien der Tabaniden sind, soweit

die Mitteilungen das erkennen lassen, bisher nur im Darm gefunden worden. Bei der Anspruchslosigkeit des Parasiten ist immerhin die Möglichkeit gegeben, daß diese Formen für die Verbreitung des Parasiten bedeutungslos sind und daß die eigentliche Übertragung durch solche erfolgt, die sich im Stechrüssel entwickeln, oder auf mechanischem Wege vor sich geht. Allerdings steht der letzteren Annahme die Spärlichkeit der Parasiten im Blut der infizierten Tiere entgegen.

Dem *Trypanosoma theileri* sehr ähnlich und wahrscheinlich mit ihm identisch sind nachstehende Formen:

T. wrublewskii WLADIMIROFF & YAKIMOFF 1909. Von WRUBLEWSKI beim Wisent in Litauen gefunden. Länge 30–50 μ . Hinterende lang ausgezogen und mit stumpfer Spitze endigend. Blepharoplast vor dem Kern. Von YAKIMOFF 1915 mit *T. theileri* identifiziert.

Fig. 449.



Verschiedene Entwicklungsformen von indischen Rindertrypanosomen.

1–3 *T. muktesari*. 4 *T. theileri*. 5 *T. himalayanum*. 6 *T. indicum* Lingard. Nach LINGARD. 1500 \times .

T. franki FROSC 1909, von FRANK bei einem Rind im Westerwald gefunden, zeigt nach KNUTH (1909) nur geringfügige Abweichungen von *T. theileri*.

Ebenso gehören zum *T. theileri* wohl die von LINGARD aus Indien beschriebenen Arten *T. muktesari*, *T. himalayanum* und *T. indicum* (Fig. 449), sowie *T. falshawii* KNUTH 1909 (aus Singapore), *T. scheini* KNUTH 1909 (aus Annam), *T. americanum* CRAWLEY 1909 (Nordamerika), *T. rutherfordi* HADWEN 1912 (Kanada).

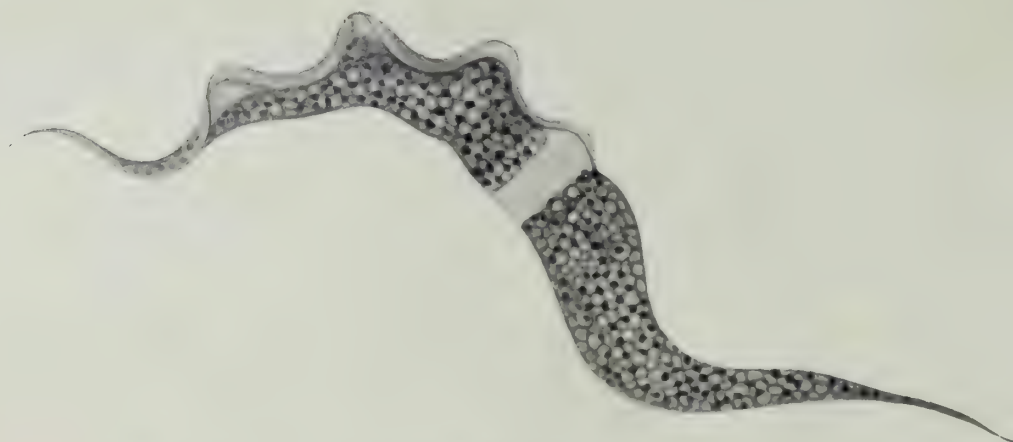
Vom typischen *T. theileri* unterscheiden sich einzelne, bisher nur bei Paarzechern in den Tropen gefundene Trypanosomen durch ihre noch größeren Körpermaße und durch morphologische Eigentümlichkeiten:

***Trypanosoma ingens* BRUCE, HAMERTON, BATEMAN & MACKIE 1909.**

T. ingens wurde in Uganda bei Antilopen (Riedbock, Buschbock) und Rindern gefunden und ist 72–122 μ lang und 7–10 μ breit. Beide Körperenden verjüngen sich allmählich. Kern oval oder keilförmig, quer gestellt und die ganze Breite des Körpers einnehmend, färbt sich nur schwach mit Giemsa. Er liegt im mittleren Körperdrittel. Blepharoplast rund, verhältnismäßig klein, ziemlich nahe hinter dem Kern gelegen. Das Protoplasma ist stark granuliert und zeigt im Vorderende eine sehr deutliche Längsstreifung (Myonemstreifen). Die undulierende Membran ist schmal, aber kräftig gewellt. Der Randfaden setzt sich am Vorderende in eine freie Geißel fort, deren Länge etwa $\frac{1}{4}$ der Körperlänge beträgt. Im frischen Präparat bewegen

sich die Trypanosomen langsam unter zitternden Schwingungen der Rudermembran durch das Gesichtsfeld. Die gleichen Flagellaten haben BRUCE und Mitarbeiter auch bei verschiedenen Antilopen im Nyassaland nachgewiesen, FRASER & DUKE fanden sie bei *Tragelaphus scriptus* in Uganda, RODHAIN und Mitarbeiter bei Zwergantilopen (?) im Katangabezirk. Endlich stellte

Fig. 450.

*Trypanosoma tragelaphi*. Nach KINGHORN & YORKE. 2000 \times .

DODD (1912) sie bei javanischen Zwergmoschustieren (*Tragulus javanicus*) fest, die im Zoologischen Garten zu Sidney gestorben waren.

T. tragelaphi KINGHORN & YORKE 1913. Etwas kleiner als das vorige, ihm sonst außerordentlich ähnlich und scheinbar nur durch breitere undulierende Membran sich unterscheidend. Länge

Fig. 451.

*Trypanosoma schonebecki*. Nach SCHÖNEBECK. 1900 \times .

52,5—72,5 μ , Breite 5—8,5 μ (Fig. 450). Gefunden beim Sumpfböck (*Tragelaphus spekei*) in einem Sumpf am Luitikilafluß (Rhodesia).

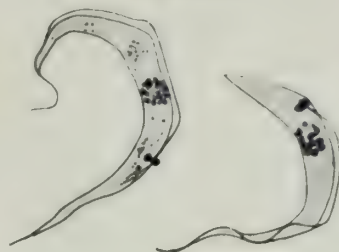
Mit Recht machen KINGHORN & YORKE darauf aufmerksam, daß das von ihnen beschriebene *Trypanosoma* morphologisch den Kaltblütertrypanosomen gleicht. An der Fundstelle fehlten Glossinen. Sehr reichlich waren Stechmücken und Blutegel vorhanden. Im Hinblick auf die morphologischen Eigentümlichkeiten halten die Verfasser es nicht für ausgeschlossen, daß die letzteren die Überträger sind.

T. schönebecki MAYER 1913. Von SCHÖNEBECK 1910 in Ostafrika bei einer kranken Kuh in großer Zahl beobachtet. 73–80 μ lang, 3,2 μ breit, mit deutlicher Myonemstreifung und einem unscharf begrenzten, nur schwach nach Giemsa färbbaren Kern (Fig. 451).

In die gleiche Gruppe gehört vielleicht ein von LINGARD unter dem Namen *T. giganteum* beschriebenes Rindertrypanosoma aus Indien.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß alle diese Riesentrypanosomen Entwicklungsformen ein und derselben Art sind. Daß sie nur bei Paarzechern gefunden wurden legt an und für sich die Vermutung nahe, daß sie in den Entwicklungskreis von *T. theileri* gehören könnten. Diese Ansicht hat NÖLLER auch (1916) vertreten. Er faßt die Riesentrypanosomen als Residualformen der *T. theileri* auf. Als auffallend muß demgegenüber die Tatsache bezeichnet werden, daß diese Typen bisher nur in den Tropen gefunden sind. Nur aus Kanada ist von WATSON & HADWEN ein ähnliches Trypanosoma von 55 μ Länge beschrieben (*T. rutherfordi* HADWEN).

Fig. 452.

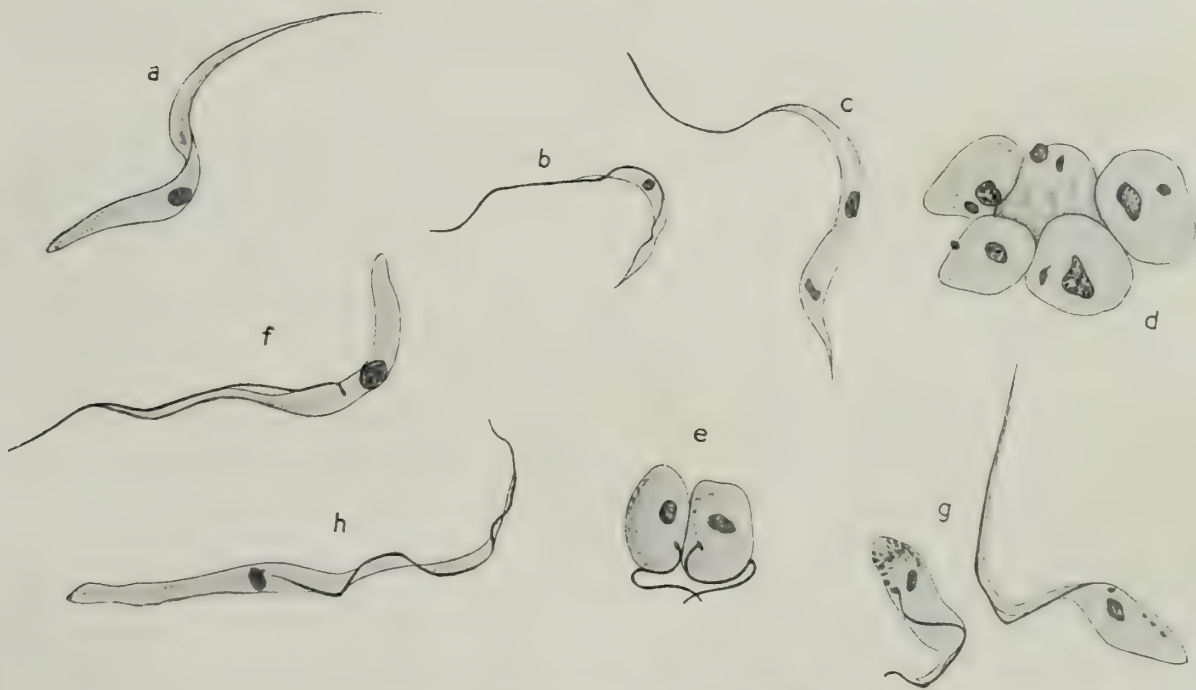


Trypanosoma melophagium
aus dem Schafblut.
Nach NÖLLER.

Trypanosoma melophagium FLU 1908.

Aus der Schaflaus (*Melophagus ovinus*) beschrieb zuerst E. PFEIFFER (1905) trypanosomen-ähnliche Flagellaten. FLU (1908) gab ihnen den Namen *Crithidia melophagia*. Sie sind bei ihren Wirten sehr verbreitet. Bis zu 100% der Schafläuse können infiziert sein. Die Krithidien galten

Fig. 453.



Trypanosoma melophagium.

a, b, c Trypanosomen aus dem Blut eines Schafes. d, e Ruheformen aus dem Darm von *Melophagus ovinus*. f–h Krithidien aus dem Darm von *M. ovinus*. Nach KLEINE. ca. 2000 \times .

lange Zeit als reine Insektenparasiten, deren Verbreitung durch Zysten erfolge (PORTER 1910, CHATTON & DELANOE 1912) oder durch Vererbung vor sich gehe (SWINGLE 1909, 1911, PORTER 1910).

1910 entdeckte WOODCOCK bei einem Schaf ein Trypanosoma. BEHN (1911, 1912) bestätigte diesen Befund. Die Vermutung WOODCOCKS, daß zwischen diesen Trypanosomen und den Krithidien der Schaflaus ein Zusammenhang bestehe, wurde zunächst bestritten.

Die Züchtung der Krithidien aus der Schaflaus gelang WENYON 1912 (zitiert nach KNUTH & DU TOIT und NÖLLER 1916). 1917 stellte NÖLLER fest, daß das Wachstumsoptimum der Schaflausflagellaten bei etwa 29° C lag. 1919 erzielte er dann auch Kulturen des Schaflaus-trypanosomas bei dieser Temperatur und zwar in Schafblut-Fleischbrühe und auf Schafblut-Traubenzuckeragar. In Gemeinschaft mit KUCHLING hat er später das Züchtungsverfahren noch verbessert (vgl. S. 894). Gute Kulturergebnisse hatte auch HOARE. Auf NÖLLER'schen Platten entwickeln sich bei 30–32° in 1–2 Wochen graue, durchscheinende, zusammenhängende Kolonien, die sich von etwa gleichfalls gewachsenen Rickettsien durch regelmäßige 7–10tägige Übertragung trennen lassen (NÖLLER & KUCHLING). Aus dem übereinstimmenden Aussehen der Kulturformen hatte NÖLLER (1919) auf die Zusammengehörigkeit des Schaflaus-trypanosomas und der *Crithidia melophagia* geschlossen und eine wesentliche Stütze für diese Ansicht darin erblickt, daß er in Ställen mit Winterlammung die Lämmer schon vor Beginn der Stechfliegenzeit infiziert fand. KLEINE zeigte dann, daß gezüchtete Lausfliegen von Krithidien frei sind und auch nicht durch Artgenossen, die Flagellaten im Darm haben, infiziert werden, daß aber Krithidien bei ihnen auftreten, sobald sie an einem infizierten Schaf gesogen haben (Fig. 453). KLEINE fand die ersten Flagellaten im Darm erst 7 Tage nach dem Saugen und hält deswegen für möglich, daß die Anfänge der Entwicklung sich innerhalb von Zellen abspielen. Einzelne seiner Befunde schienen darauf hinzuweisen, daß die Trypanosomen nachher in die Speicheldrüsen und den Rüssel gelangen. Nach den Untersuchungen von WITZKY, HOARE, SPERN ist das nicht der Fall. Dementsprechend fand auch HOARE, daß Schafe nicht durch den Stich der Läuse infiziert werden, sondern dadurch, daß sie diese fressen. Der Infektionsweg geht also durch die Schleimhaut der Verdauungswege, wahrscheinlich des Mauls.

Das *Trypanosoma melophagium* ist im Blut seines Wirts nur sehr spärlich anzutreffen. Die Beschreibungen beziehen sich auf „dicke Tropfenpräparate“. Die Länge beträgt 25–40 μ , nach HOARE 47 μ , die Breite etwa 2–3 μ . Der rundliche Kern nimmt die Mitte des Körpers ein. Der dicke, ovale Blepharoplast liegt ziemlich nahe dem Kern im Hinterende. Das letztere ist lang ausgezogen und zugespitzt. Die Ruderhaut ist schmal, das freie Geißelende kurz. Neben dieser von NÖLLER abgebildeten Form (Fig. 452) kommen auch kleinere von der Gestalt der pathogenen Trypanosomen vor und zwar sowohl in Kulturen wie im Darm von Schafläusen. Vermehrungsformen sind im Warmblüter bisher nicht gefunden worden.

Ein dem *T. melophagium* ähnliches Trypanosoma ist von THEODOR in der Ziege gefunden worden. Überträger ist hier die Lausfliege *Lipoptena caprina* AUST. Die Flagellaten wuchsen in Kulturen, die sowohl aus dem Ziegenblut wie mit dem Darminhalt der Lausfliegen gelangen, in der Krithidiaform. Durch Verfüttern künstlich infizierter Lipoptenen an trypanosomenfreie junge Ziegen konnten die Trypanosomen auf diese übertragen werden.

Nach HOARE's Angaben dauert die Infektion der Schafe in England, die dort sehr verbreitet ist, etwa 3 Monate und hinterläßt keine Immunität.

Trypanosoma legeri MESNIL & BRIMONT 1910.

Unter obigem Namen haben MESNIL & BRIMONT (1910) ein Trypanosoma beschrieben, das BRIMONT im Ameisenbären *Tamandua tridactyla* L. in Französisch-Guyana gefunden hatte.

Zwei Formen, die in ihrem Bau ziemlich übereinstimmten, wurden beobachtet. Eine kleinere (36 $\mu \times 3,5 \mu$) mit 9 μ langer freier Geißel und eine größere von etwa 40–45 $\mu \times 6,5 \mu$ mit einer freien Geißel von 10–13 μ . Das Hinterende ist rüsselförmig verlängert. Der große, ovale Blepharoplast sitzt etwa an der Basis dieses Rüssels. Der Kern, rund, oval oder nierenförmig, liegt im vorderen Drittel oder nahe der Grenze zwischen mittlerem und vorderem Drittel. Die Rudermembran ist stark gewellt. Der Abgang der freien Geißel ist wegen der kurzen Zuspitzung des Vorderendes gut erkennbar. An ihrer äußersten Spitze trägt die Geißel ein kleines Knöpfchen. MESNIL & BRIMONT machen auf die auffallende Ähnlichkeit dieses Flagellaten mit den Vogeltrypanosomen aufmerksam (Fig. 454). Nach Mitteilung der Harvard Amazon Expedition ist das Trypanosoma auf NNN-Agar nicht kultivierbar und nicht übertragbar auf Meerschweinchen, Kaninchen und weiße Mäuse.

Einen sehr ähnlichen Flagellaten haben BRUCE & Mitarbeiter in Nyassaland bei dem Insektenfresser *Petrodromus venustus* gefunden und *Trypanosoma petrodromi* benannt.

Nicht näher einzureihen sind vorläufig nachstehende, in blutsaugenden Reduiden gefundene Trypanosomen:

Trypanosoma boylei LAFONT 1912 aus *Conorhinus rubrofasciatus* (Mauritius und Réunion). Kommt im Darm der Wanze in Krithidien- und Trypanosomenform vor. Blepharoplast ziemlich groß, quergestellt. Überimpfbar auf Mäuse. Im Blut der Tiere treten Trypanosomen mit zugespitztem Hinterende auf, etwa 28–42 μ lang mit einem freien Geißelende von 4–10 μ Länge. Kern im hinteren Drittel, oval, meist quergestellt (Fig. 455). Impft man Ratten in die Bauchhöhle, so findet nur eine lokale Vermehrung statt, kein Übertritt in die Blutbahn.

Krithidien sind in indischen *Conorhinus rubrofasciatus* 1909 von DONOVAN gefunden worden. SHORTT & SWAMINATH (1928) haben diese auf weiße Mäuse übertragen, in deren Blut Trypanosomen auftraten. Einen offenbar sehr ähnlichen Parasiten beschreibt MORISHITA (1928) aus Formosa. Er fand ihn bei dem gleichen Insekt und vermochte ihn ebenfalls auf Mäuse zu übertragen. Die Blutformen zeigten stark präterminalen Blepharoplasten und hatten eine Größe von $56,9 \times 3,2 \mu$.

Ob Flagellaten, die HOFFMANN (1928) im Darm von *Conorhinus dimidiatus* in Mexiko (Veracruz) fand, hierher gehören oder, wie der Autor zu vermuten scheint, in den Entwicklungskreis einer *Schizotrypanum*-Art, ist unsicher. (Die Arbeit war mir im Original nicht zugänglich).

Trypanosoma triatoma KOFOID & McCULLOCH 1916 aus *Triatoma protracta* (Kalifornien). Die blutsaugende Wanze bewohnt die Nester der Waldratte, *Neotoma fuscipes*. Ihr Verdauungskanal enthält im Magen und Rektum Krithidien- und Trypanosomenstadien, frei oder an der Wand angeheftet. Die Autoren vermuten, daß es sich um Entwicklungsstadien eines bei den Ratten schmarotzenden Trypanosomas handelt.

Trypanosoma rangeli TEJERA 1920 aus *Rhodnius prolixus* (Venezuela), mit kleinem punkt- oder stäbchenförmigen Blepharoplasten und stark gewundener undulierender Membran; nachgewiesen geißellose Formen, Krithidien und Trypanosomen.

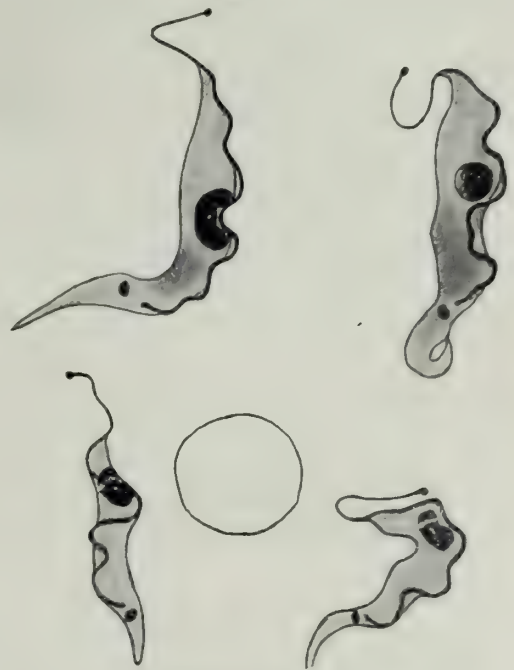
Weiter seien hier auch die Trypanosomen und Krithidien erwähnt, die FRANCHINI (1922) im Saft verschiedener tropischer Pflanzen in südeuropäischen botanischen Gärten gefunden hat und zusammen mit den sie begleitenden Amöben, Herpetomonaden und anderen Protozoen auf NÖLLER'schem Blutagar zu züchten vermochte. Der Autor bringt sie mit ähnlichen Parasiten in Verbindung, die sich bei verschiedenen auf den Pflanzen schmarotzenden Insekten im Darm und zum Teil auch in den Speicheldrüsen fanden.

Literatur.

Man vergleiche auch die Literaturangaben bei MENSE, Schlafkrankheit.

- 1920 ALDIGÉ, E., Trypanosomiase du porc en Guinée française. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 13. S. 792.
1913 ARAGÃO, H. DE B., Nota sobre as schizogonias e gametogonias dos trypanosomas. Brazil médico. S. 271.

Fig. 454.



Trypanosoma legeri.

Nach MESNIL & BRIMONT aus LAVERAN & MESNIL.

Fig. 455.



Trypanosoma boylei LAFONT.

a—c Formen aus *Conorhinus*. d, e Formen aus der Maus. e Trypanosoma aus dem peripheren Blut.

Nach LAFONT aus LAVERAN & MESNIL.

- 1922 ARCHIBALD, R. G., *Trypanosoma rhodesiense* in a case of sleeping sickness from the Sudan. Ann. Trop. Med. Par. Bd. 16. S. 339.
- 1926 ARCHIBALD, R. G. & RIDING, D., A second case of sleeping sickness in the Sudan caused by *Trypanosoma rhodesiense*. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 20. S. 161.
- 1909 BALDREY, Versuche und Beobachtungen über die Entwicklung von *Trypanosoma lewisi*. Arch. f. Protistenk. Bd. 15. S. 213.
- 1910 Derselbe, Transmission of Surra. Journ. of trop. Vet. Sci. Bd. 5. S. 595.
- 1911 Derselbe, The evolution of *Tryp. evansi*. Ebenda. Bd. 6. S. 271.
- 1906 BALFOUR, Trypanosomiasis in the anglo-egyptian Sudan. II. Rep. Wellcome Res. Lab. S. 116. Khartoum.
- 1908 BALFOUR, A., Third Report Wellcome Research Laboratory, Khartoum.
- 1919 BASSETT-SMITH, P. W., The infection on their young by trypanosome infected mothers. Journ. trop. Med. Hyg. S. 198.
- 1904 BATTAGLIA, M., Alcune ricerche sopra due trypanosomi (*Tr. vespertilionis* — *Tr. Lewisi*). Ann. Med. Nav. Bd. 2. S. 517.
- 1906 Derselbe, Sporulärer und asporulärer Cyclus des *Trypanosoma Nagana*. Zentralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 49. S. 326.
- 1914 Derselbe, Biologische Differentialcharaktere für einige Trypanosomen. Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 74. N. 7.
- 1912 BAYON, The cultivation of *Trypanosoma rhodesiense*. Proc. Roy. Soc. London. Bd. 85. S. 482.
- 1914 BECK, M., Untersuchungen über ein am Rovuma (Deutsch-Ostafrika) vorkommendes *Trypanosoma* beim Menschen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 18. S. 97.
- 1910 Derselbe, Experimentelle Beiträge zur Infektion mit *Trypanosoma gambiense*. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. Bd. 34. S. 318.
- 1921 BECKWITZ, T. D. & REICH, W. W., The variation in the size of *Trypanosoma brucei* according to the host. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. Bd. 18. S. 316.
- 1910 BEHN, P., Infektion eines Kalbes mit *Trypanosoma theileri* usw. Berl. tierärztl. Wochenschr. Bd. 27. Nr. 50.
- 1910 Derselbe, Präflagellate Entwicklungsstadien der in deutschen Rindern kulturell nachweisbaren Trypanosomen. Ebenda S. 46.
- 1910 Derselbe, Über Entwicklungsformen des *Trypanosoma franki*. Ebenda S. 808.
- 1911 Derselbe, Wachstum von Bluttrypanosomen aus deutschen Rindern auf Blutagar. Ebenda. Jahrg. 27. Nr. 17.
- 1911 Derselbe, Gehen die bei Rindern kulturell nachweisbaren Flagellaten aus Trypanosomen hervor? Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 70.
- 1911 Derselbe, Trypanosomen beim Schafe. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 42.
- 1912 Derselbe, Weitere Trypanosomenbefunde beim Schaf. Ebenda. S. 934.
- 1914 BEHRENS, CH. A., An attenuated culture of *Trypanosoma brucei*. Journ. Inf. Dis. Bd. 15. S. 24.
- 1909 Bericht über die zur Erforschung der Schlafkrankheit . . . entsandte Kommission. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 31. S. 1.
- 1908 v. BERENBERG-GOSSLER, Über ein neues *Trypanosoma* im Blut eines südamerikanischen Affen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12. S. 541.
- 1925 BERG, H., Die Eignung von Bayer 205 zur Bekämpfung der afrikanischen Haustiertrypanosomen. D. tier. W. 33. Jg. S. 561.
- 1912 BETTENCOURT, A. & BORGES, J., Trypanosome des bovidés portugais. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 603.
- 1912 Dieselben, Présence de trypanosomes dans le sang des bovidés portugais. Arch. Inst. Cam. Pestana. Bd. 3. S. 179.
- 1912 Dieselben, Présence de trypanosomes dans le sang des bovidés portugais. Ebenda. Bd. 3. S. 725.
- 1905 BETTENCOURT & FRANÇA, C., Sur un trypanosome de la chauve-souris. C. R. Soc. Biol. Bd. 59. S. 306.

- 1905 BETTENCOURT & FRANÇA, C., Sur un trypanosome du blaireau (*Meles taxus*). Ebenda. Bd. 59. S. 305 u. Arch. Inst. Cam. Pest. Bd. 1. H. 1.
- 1906 Dieselben, Note sur l'existence du *Trypanosoma cuniculi* en Portugal. Arch. Inst. Bact. Cam. Pest. Bd. 1. S. 167.
- 1913 BEVAN, E. W., Preliminary notes on a trypanosome causing disease in man and animals in the Sebungwe District of Southern Rhodesia. Journ. Trop. Med. a. Hyg. Bd. 16. S. 113.
- 1909 BIOT, Au sujet de *Trypanosoma lewisi*. C. R. Ac. Sci. Bd. 149. S. 799.
- 1911 BISHOP, C. F., Notes on a trypanosome found in a sheep tick etc. Veter. Journ. Bd. 67. S. 709.
- 1912 BLACKLOCK, B., On the presence of post nucleated parasites in a strain of *Tryp. brucei*. Brit. Med. Journ. S. 1057.
- 1913 Derselbe, A study of the posterior nuclear forms of *Trypanosoma rhodesiense* (STEPHENS and FANTHAM) in rats. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 7. S. 101.
- 1913 BLACKLOCK, B. & YORKE, W., The trypanosome causing Dourine (Mal de Coit or Beschälseuche). Proc. Roy. Soc. B. Bd. 87. S. 89.
- 1913 Dieselben, The probable identity of *Trypanosoma congolense* (BRODEN) and *Tr. nanum* (LAVERAN). Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 7. S. 603.
- 1913 Dieselben, *Trypanosoma vivax* in rabbits. Ebenda. S. 563.
- 1913 BLANCHARD, M., Variations spontanées de l'infection sanguine chez quelques malades de sommeil. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 581.
- 1927 BLANCHARD, M., BROUDIN, L. & BOREL, E., Surra du chien. Traitement par Bayer 205. Guérison? Expériences négatives de transmission de l'affection par *Rhipicephalus sanguineus* LATR. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 20. S. 222.
- 1913 BONGER, Über die Morphologie und das Verhalten der von P. BEHN in deutschen Rindern nachgewiesenen Trypanosomen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 75.
- 1905 BOSC, F. J., Recherches sur la structure et l'appareil nucléaire des trypanosomes (à propos d'un trypanosome observé chez le lapin. Arch. f. Protistenk. Bd. 5. S. 40.
- 1928 BOSENKO, V. & CEJSS, A., Über Schaftrypanosomiasse. Vestn. Mikrobiol. Bd. 7. S. 461.
- 1910 BOUET & ROUBAUD, Expériences diverses de transmission des trypanosomes par les glossines. Ann. Inst. Pasteur. Bd. 24. S. 658. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 3. S. 599, 722. Bd. 4. S. 359.
- 1909 BOUFFARD, Le rôle de la *Glossina palpalis* dans la souma. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 3. S. 599.
- 1910 Derselbe, *Glossina palpalis* et *Trypanosoma cazalboui*. Ann. Inst. Past. Bd. 24. S. 276.
- 1912 Derselbe, Quelques considérations d'ordre prophylactique concernant *Tryp. cazalboui*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. Nr. 6.
- 1914 Derselbe, Note sur la trypanose humaine et les trypanosomiasse des animaux domestiques et sauvages dans la boucle du Niger. Bull. Office Intern. Hyg. Publ. Bd. 16. S. 1696.
- 1912 BOUFFARD, G. & DUPONT, *Tryp. dimorphon* chez les chiens de la Haute Volta noire. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 278.
- 1914 BOUILLIEZ, M., Exposé des travaux en cours au laboratoire de Fort-Archambault etc. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 685.
- 1916 Derselbe, Contribution à l'étude et la répartition de quelques affections parasitaires au Moyen Chari (Afrique centrale). Ebenda. Bd. 9. S. 143.
- 1921 Derselbe, Au sujet de la communication de M. MURAZ sur un foyer de trypanosomiasse humaine à Tchoa (Tchad). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 14. S. 57.
- 1916 BOUIN, Trypanosomiasse des dromadaires au Maroc occidental. Rec. méd. vét. S. 463.
- 1919 Derselbe, De l'existence à Marakesh et dans la région Sud Marocain du *Trypanosoma lewisi* KENT. Ebenda. S. 95.
- 1913 BOVONE, E. & MAJA, T., Nota su di un tripanosoma del bovini del Katanga. Giorn. Med. Vet. Bd. 62. S. 1033.
- 1908 BOWHILL, TH., Note on the occurrence of a large flagellate etc. in a cow in British Columbia. Vet. News. Bd. 5. S. 474.
- 1914 BRAUN, H., Über die tierischen Trypanosomenkrankheiten Deutsch-Ostafrikas. Berl. klin. W. S. 297.
- 1913 Derselbe, Über Immunität bei Trypanosomen. Prag. Med. W. Nr. 49.
- 1917 Derselbe, Die Umwandlungen der Krankheitserreger im Organismus. Therap. Monatshefte. Januar.

- 1912 BRAUN, H. & TEICHMANN, E., Versuche zur Immunisierung gegen Trypanosomen. Jena, G. Fischer.
- 1914 Dieselben, Erfahrungen über die tierischen Trypanosomenkrankheiten Deutsch-Ostafrikas. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 18. Beih.
- 1910 BREINL, A. & HINDLE, E., Observations on the life history of *Trypanosoma lewisi* in the ratlouse. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 3. S. 533.
- 1924 BRESSLAU, E., Neues über das Tektin. Verhdl. Deutsche Zoolog. Gesellschaft.
- 1909 BRIMONT, Sur quelques hématozoaires de la Guyane. C. R. Soc. Biol. Bd. 67. S. 169.
- 1909 Derselbe, Sur deux trypanosomes de mammifères de la Guyane. Ebenda. Bd. 72. S. 415.
- 1904 BRODEN, A., Les infections à trypanosomes au Congo. Bull. Soc. d'Etud. colon. Februar.
- 1921 Derselbe, Diagnostic de la maladie du sommeil. Ann. Soc. Belg. Méd. Trop. Bd. 1. S. 1.
- 1921 BRODEN, A. & VAN GOIDSENHOVEN, CH., Le diagnostic de la dourine. C. R. Soc. Biol. Bd. 84. S. 839.
- 1923 BROUDIN, L., Notes d'épidémiologie animale en Cochinchine. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 16. S. 425.
- 1926 BROUDIN, PEYTAVIN u. Mitarbeiter, Contribution à l'étude du surra d'Indochine. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 19. S. 746.
- 1914 BROWN, WADE H., A note on the pathogenicity of *Trypanosoma lewisi*. The Journal of Experiment. Medicine. Bd. 19. N. 4.
- 1914 BROWN, W. H., Morphological and developmental anomalies of a pathogenic strain of *Trypanosoma lewisi* and their relation to its virulence. Journ. Exper. Med. Bd. 19. S. 562.
- 1895 BRUCE, D., Preliminary report on the tsetse-fly disease or Nagana in Zululand. Darban, Bennet & Davis. (Zentralbl. f. Bakt. Or. 1896. S. 955.)
- 1896 Derselbe, Further report on the tsetse-fly disease or Nagana in Zululand. Harrison and Sons, London.
- 1902 Derselbe, Note on the discovery of a new trypanosoma. Proc. Roy. Soc. Bd. 69. S. 496.
- 1903 Derselbe, Appendix to further report on the tsetse-fly disease or Nagana in Zululand. London, Harrison and Sons.
- 1911 BRUCE, D., A study of the flagellates found in *Tabanus secedens*. Rep. Sleep. Sickn. Comm. N. 11. S. 181.
- 1912 Derselbe, The morphology of *Trypanosoma evansi*. Sleep. Sickn. Rep. N. 12. S. 13.
- 1912 Derselbe, The morphology of *Trypanosoma gambiense* DUTTON. Sleep. sickn. Rep. N. 12.
- 1914 Derselbe, Classification of the african trypanosomes pathogenic to man and domestic animals. Trans. Soc. Trop. Med. a. Hyg. Bd. 8. S. 1.
- 1909 BRUCE, HAMERTON, BATEMAN & MACKIE, *Glossina palpalis* as a carrier of *Trypanosoma vivax* in Uganda. Proc. Roy. Soc. Bd. 81. S. 63.
- 1909 Dieselben, *Trypanosoma ingens*. Ebenda. S. 323.
- 1909 Dieselben, The development of *Trypanosoma gambiense* in *Glossina palpalis*. Ebenda. S. 405.
- 1911 Dieselben, Experiments to ascertain if *Trypanosoma gambiense* during its development within *Glossina palpalis* is infective. Proc. Roy. Soc. Bd. 83. S. 345.
- 1911 BRUCE, HAMERTON, BATEMAN, MACKIE & LADY BRUCE, Sleeping sickness and other diseases of man and animals in Uganda during the Years 1908—10. Sleeping Sickness Report. N. 11.
- 1910 Dieselben, Trypanosoma diseases of domestic animals in Uganda. I. *Trypanosoma pecorum*. Proc. Roy. Soc. Bd. 82. S. 349.
- 1910 Dieselben, The development of trypanosomes in tsetseflies. Ebenda. Bd. 83. S. 368.
- 1910 Dieselben, Mechanical transmission of the sleeping sickness by the tsetse fly. Ebenda. Bd. 82. S. 498.
- 1910 Dieselben, The development of trypanosomes . . . Ebenda. Bd. 82. S. 379.
- 1911 Dieselben, Trypanosoma diseases of domestic animals in Uganda. III. *Tryp. vivax*. IV. *Tryp. uniforme*. V. *Tryp. nanum*. Ebenda. Bd. 83. S. 15, 176, 180.
- 1911 Dieselben, Further researches on the development of *Trypanosoma gambiense*. Ebenda. Bd. 84.
- 1914 BRUCE, D., HAMERTON, A. E., WATSON, D. P. & LADY BRUCE, The trypanosome causing disease in man in Nyassaland. Part III. Development in *Glossina morsitans*. Proc. Roy. Soc. Bd. 87. S. 516.

- 1914 BRUCE, D., HAMERTON, A. E., WATSON, D. P. & LADY BRUCE, Morphology of various strains of *Trypanosoma* causing disease in man in Nyassaland. The human strain (continued) VI—X. Ebenda. Bd. 88. S. 190.
- 1914 Dieselben, The trypanosome causing disease in man in Nyassaland. II. The wild game strain. III. The wild *Glossina morsitans* strain. Part II. Susceptibility of animals. Ebenda Bd. 88. S. 205.
- 1914 Dieselben, Trypanosomes found in wild *Glossina morsitans* and wild game in the fly belt of the Upper Shire Valley. Ebenda. Bd. 88. S. 38.
- 1914 Dieselben, The trypanosome causing disease in man in Nyassaland. The Livonde strain. Part. I. Morphology. Part. II. Susceptibility of animals. Proc. Roy. Soc. Biol. Bd. 88. S. 97.
- 1914 Dieselben, The naturally infected dog-strain. Part I. Morphology. Part II. Susceptibility of animals. Part III. Development in *Glossina morsitans*. Part IV. Experiments of immunity. Ebenda. Bd. 88. S. 111.
- 1914 Dieselben, Description of a strain of *Trypanosoma brucei* from Zululand. Part I. Morphology. Part II. Susceptibility of animals. Part III. Development in *Glossina morsitans*. Ebenda. Bd. 87. S. 493, 511, 526.
- 1914 Dieselben, Trypanosome disease of domestic animals in Nyassaland. III. *Trypanosoma pecorum*. Development in *Glossina morsitans*. Ebenda. Bd. 88. S. 33.
- 1914 Dieselben, Trypanosome diseases of domestic animals in Nyassaland. *Trypanosoma caprae* (KLEINE). Part III. Development in *Glossina morsitans*. Ebenda. Bd. 88. S. 92.
- 1914 Dieselben, Infectivity of *Gl. morsitans* in Nyassaland during 1912 and 1913. Ebenda. Bd. 88. S. 43.
- 1914 Dieselben, *Glossina brevipalpis* as a carrier of trypanosome disease in Nyassaland. Ebenda. Bd. 88. S. 20.
- 1914 Dieselben, The food of *Glossina morsitans*. Ebenda. Bd. 88. S. 41.
- 1912 BRUCE, D., HARVEY, HAMERTON, DAVEY & LADY BRUCE, The morphology of *Trypanosoma simiae* n. sp. Ebenda. Bd. 85. S. 477.
- 1912 Dieselben, The morphology of the trypanosome causing disease in man in Nyassaland. Ebenda. Bd. 85. S. 420.
- 1912 Dieselben, Trypanosoma diseases of domestic animals in Nyassaland: *Trypanosoma caprae* (KLEINE). Ebenda. Bd. 86. S. 278.
- 1913 Dieselben, Trypanosome causing disease in man in Nyassaland. Ebenda. Bd. 87. S. 35.
- 1913 Dieselben, The trypanosomes found in the blood of wild animals living in the sleeping sickness area, Nyassaland. Ebenda. Bd. 86. S. 269.
- 1913 BRUCE, D., HARVEY, D., HAMERTON, A. E. & LADY BRUCE, *Trypanosoma simiae* II u. III. Ebenda. Bd. 87. S. 548 u. 592.
- 1913 Dieselben, Infectivity of *Glossina morsitans* in Nyassaland. Ebenda. Bd. 86. S. 422.
- 1913 Dieselben, Morphology of various strains of the trypanosome causing disease in man in Nyassaland. Ebenda. Bd. 86. S. 285, 394, 408. Bd. 87. S. 26.
- 1913/14 Dieselben, Trypanosome diseases of domestic animals in Nyassaland. III. *Trypanosoma pecorum*. Ebenda. Bd. 87. S. 1. Bd. 88. S. 33.
- 1913 Dieselben, The trypanosome causing disease in man in Nyassaland. Susceptibility of animals to the human strain. Ebenda. Bd. 87. S. 35.
- 1903 BRUCE, D. & NABARRO, D., Progress report on sleeping sickness in Uganda. Rep. Sleep. Sickn. Comm. Roy. Soc. N. 1.
- 1903 BRUCE, D., NABARRO, D. & GREIG, E. D. W., Further report on sleeping sickness in Uganda. Ebenda. N. 4.
- 1908 BRUHNS, Über Trypanosomen bei Rindern in Deutschland. Verh. d. Ges. Deutsch. Naturf. u. Ärzte. S. 555.
- 1909 BRUMPT, E., Inoculation et culture du *Trypanosoma vickersae* BRUMPT. — Culture et essai d'inoculation du *Trypanosoma minasense* CHAGAS. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 2. S. 395.
- 1909 Derselbe, Sur un nouveau trypanosome du singe. Ebenda. Bd. 2. S. 267.
- 1914 Derselbe, Le xénodiagnostic. Application au diagnostic de quelques infections parasitaires et en particulier à la trypanosomiase de Chagas. Ebenda. Bd. 7. S. 706.
- 1913 Derselbe, Evolution de *Trypanosoma lewisi*, *duttoni*, *nabiasi*, *blanchardi*, chez les puces et les punaises. Transmission par les déjections. Comparaison avec *Tryp. cruzi*. Ebenda. Bd. 6. S. 167.

- 1923 ERUMPT, E., Description d'une nouvelle espèce de trypanosome, *Trypanosoma crocidurae*, chez une musaraigne (*Crocidura russulus*). Ann. Paras. hum. & comp. Bd. 1. S. 262.
- 1924 Derselbe, Le *Trypanosoma rhodesiense*, faits et hypothèses concernant son individualité. Ann. Paras. hum. & comp. Bd. 2. S. 254.
- 1902 BUARD, G., De la fréquence des trypanosomes dans le sang des rats d'égouts. C. R. Soc. Biol. Bd. 54. S. 61.
- 1911 BUCHANAN, Note on development forms of *Tryp. brucei* in the internal organs, axillary glands and bone marrow of the Gerbil. Proc. Roy. Soc. Bd. 84.
- 1922 BUCHNER, Sind die Krithidien der Schaflaus für Mäuse pathogen? Ztschr. f. Hyg. Bd. 95. S. 115.
- 1907 BYLOFF, Studien über *Trypanozoon lewisi* und *brucei*. Sitz.-Ber. Akad. d. Wissensch. Wien. Math.-Nat. Kl. Bd. 116. Abt. 3.
- 1911 CARDAMATIS & PHOTINOS, Trypanosomes dans le sang des bovidés en Grèce. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 377.
- 1912 Dieselben, Etude biologique et histologique sur les trypanosomes chez les bovidés de Grèce. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Or. Bd. 61. S. 538.
- 1909 CARINI, A., Über *Trypanosoma minasense*. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13. S. 447.
- 1910 Derselbe, Formas de schizogonia do *Trypanosoma lewisi*. Arch. Soc. Med. S. Paulo. S. 204.
- 1911 Derselbe, Présence de trypanosomes chez les bovidés à Sao-Paulo. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 191.
- 1915 CARINI, A. & MACIEL, J., Sur une hémogrégarine et un trypanosome d'un muridé (*Akodon fuliginosus*). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. S. 165.
- 1926 CARMICHAEL, J., Rinderpestserum and the pathogenicity of *Trypanosoma theileri*. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. Bd. 20. S. 303.
- 1913 CARPANO, M., *Trypanosoma* tipo *theileri* nei bovini nella colonia Eritrea. La Clin. veter. Bd. 36. S. 439.
- 1924 Derselbe, Su di un *Trypanosoma* tipo *theileri* osservato nei bovini della Campagna romana. Ann. d'Igiene. Bd. 34.
- 1887 CARTER, H. V., On the lately demonstrated blood-contamination and infective disease of the rat and of equines in India. Se. Mem. Govt. India. Bd. 3. S. 49.
- 1903 CASTELLANI, A., Presence of trypanosoma in sleeping sickness. Rep. Sleep. Sickness Comm. Roy. Soc. N. 1.
- 1903 Derselbe, Adult forms and development forms of the trypanosome found in Sleeping Sickness. Ebenda. N. 2.
- 1912 CAUCHEMEZ, Recherches sur la transmission héréditaire de *Crithidia melophagi* FLU. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 1062.
- 1904 CAZALBOU, Les trypanosomiases au Soudan français. Rec. de méd. vétér. Bd. 81. S. 615.
- 1913 Derselbe, Observation d'un nouveau trypanosome chez le lapin. Recueil de Méd. vétér. Bd. 90. S. 155.
- 1924 CERQUEIRA, D., *Trypanosoma minasensis*. Sciencia Med. Bd. 2. S. 155.
- 1909 CHAGAS, Neue Trypanosomen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13. S. 120.
- 1918 CHALMERS, A. J., The classification of trypanosomes. Journ. trop. Med. Hyg. S. 221.
- 1916 CHALMERS, A. J. & O'FARELL, W. R., Measurements of DUTTON and TODD's Gambia strain of *Trypanosoma gambiense* DUTTON 1902. Journ. trop. Med. Hyg. S. 189.
- 1914 Dieselben, Sleeping sickness in the Lado of the Anglo-egyptian Sudan. Journ. trop. Med. Hyg. S. 273.
- 1927 CHANNON, H. A. & WRIGHT, H. D., Observations on trypanosomiasis of rabbits and its natural mode of transmission. J. Path. Bact. Bd. 30. S. 253.
- 1912 CHATTON & DELANOË, Observation sur l'évolution et la propagation de *Crithidia melophagi* FLU. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 942.
- 1918 CHATTON, E. & BLANC, G., Culture du trypanosome du gecko chez la punaise des lits. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 9. S. 387.
- 1850 CHAUSSAT, J. B., Recherches microscopiques appliquées à la pathologie des hématozoaires. Thèse. Paris.

- 1920 CLAPIER, P., Enquête démographique et état actuel de la trypanosomiase au pays Bangala (Afr. Equ. Franç.). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 13. S. 830.
- 1920 Derselbe, La trypanosomiase sur l'Oubangui etc. Ann. Méd. Pharm. Colon. S. 32.
- 1921 Derselbe, Constatation de *Trypanosoma gambiense* en grande abondance dans le liquide d'hydrocèle. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 14. S. 378.
- 1920 CLARK, J. A., Report by Principal Medical Officer, Egyptian Army, on Sleeping Sickness, for the year ending 30th Sept. 1920. Trop. Dis. Bull. Bd. 17. S. 321.
- 1913 COLES, A. C., Trypanosomes found in a cow in England. Paras. Bd. 5. S. 247.
- 1914 Derselbe, Blood parasites found in mammals, birds and fishes in England. Paras. Bd. 7. S. 17.
- 1915 Derselbe, Multiplications forms of *Trypanosoma lewisi* in the body of the rat. Paras. Bd. 8. S. 184.
- 1928 COLLIER, W. A., Die Derrengadera und ihre Bekämpfung. Deutsche Tier. Woch. S. 479.
- 1928 CORSON, J. F., A note on some inoculations of animals from cases of sleeping sickness (*Trypanosoma rhodesiense*) in the Ikoma district of Tanganika Territory. J. Trop. Med. Hyg. Bd. 31. S. 241.
- 1920 Conference on Sleeping Sickness. South Afr. Med. Record. Bd. 18. S. 348.
- 1915 DA COSTA, D. F. BRUTO, SANTANA, F., CORREIA DOS SANTOS, A. & DE ARANJO ALVARES, M. G., Relatório final da Doença do Sono na Ilha do Príncipe 1912—1914. Arqu. de Hyg. e Patolog. Ex. Bd. 5.
- 1929 COVENTRY, F. A., Experimental infections with *Trypanosoma lewisi* in the guinea pig. Amer. J. Hyg. Bd. 9. S. 247.
- 1909 CRAWLEY, H., *Trypanosoma americanum* etc. Bur. Anim. Ind. U. S. Dept. N. 119, Journ. Compar. Path. Ther. Bd. 23. S. 17, Journ. Trop. Vet. Sci. Bd. 5. S. 295.
- 1912 Derselbe, *Trypanosoma americanum*, a common blood parasite of american cattle. Dept. Agric. Bur. Anim. Industr. N. 145.
- 1886 CROOKSHANK, E. M., Flagellated protozoa in the blood of diseased and apparently healthy animals. Journ. R. Micr. Soc. Bd. 6. S. 913.
- 1921 CROSS, H. E., The course that surra runs in ponies, buffaloes and other animals. Agric. Res. Inst. Pusa Bull. Nr. 99.
- 1923 Derselbe, A further note on surra transmission experiments with *Tabanus albimediis* and ticks. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. Bd. 16. S. 469.
- 1921 CROSS, H. E. & P. G. PATEL, A note on the transmission of surra by ticks. Dept. of agricult., Punjab, Veterin. Bull. Nr. 6.
- 1920 CURASSON, G., Sur l'infection du cheval et du mulet par *Trypanosoma dimorphon*. Rec. méd. vét. S. 55. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 13. S. 241.
- 1923 DAHMEN, H., Beschälseuche. Ergebn. Hyg., Bakt., Immun. u. exp. Ther. Bd. 6. S. 233.
- 1886/87 DANILEWSKIY, B., Recherches sur la parasitologie du sang. Arch. Slaves de Biol. 1886. Bd. 1. S. 364. 1887. Bd. 3. S. 33, 157, 370.
- 1910 DARLING, S. T., Equine trypanosomiasis in the Canalzone. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 3. S. 381.
- 1911 Derselbe, Murrina a trypanosomal disease. Journ. of Infect. Diseases. Bd. 8. S. 467.
- 1912 Derselbe, Experimental infection of the mule with *Trypanosoma hippicum* by means of *Musca domestica*. Journ. exp. med. Bd. 19. S. 364.
- 1912 Derselbe, The infection of mules by *Trypanosoma hippicum* through mucous membranes. Ebenda. S. 367.
- 1919 DEGREEF, G., Symptômes nerveux et persistance des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien des mules atteintes de nagana etc. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 12. S. 17.
- 1911 DELANOË, Sur la réceptivité de la souris au *Trypanosoma lewisi*. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 70. S. 649.
- 1911 Derselbe, Présence de trypanosomes chez les bovidés en France. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 112.
- 1911 Derselbe, Mécanisme de l'immunité naturelle de la souris à l'égard du *Trypanosoma lewisi*. C. R. Soc. Biol. Bd. 70. S. 1041.
- 1911 Derselbe, Sur l'existence des formes trypanosomes dans les cultures des *Trypanosoma lewisi*. Ebenda. Bd. 70. S. 704.

- 1914 DELANOË, Des variations du pouvoir infectieux et de la virulence du *Trypanosoma dimorphon* à partir d'infections naturelles présentées par les boeufs et les moutons. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 281.
- 1915 Derselbe, Au sujet des trypanosomes du type *Tr. lewisi* KENT rencontrés chez les muridés dans la région de Bouaké (Côte d'Ivoire). Ebenda. Bd. 8. S. 80.
- 1915 Derselbe, Des variations du pouvoir infectieux et de la virulence de *Trypanosoma dimorphon*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. S. 314.
- 1917 Derselbe, Contribution à l'étude du pouvoir pathogène du trypanosome de Mazagan. Ebenda. Bd. 10. S. 501.
- 1917 Derselbe, De l'existence à Mazagan et dans le cercle des Doukkala (Maroco) de *Trypanosoma lewisi* KENT et de *Tr. duttoni* THIROUX. Ebenda. Bd. 10. S. 456.
- 1920 Derselbe, Un cas d'infection spontanée du chien par *T. marocanum*. Ebenda. Bd. 13. S. 23.
- 1921 DELANOË, P., Au sujet de *Trypanosoma talpae* Nabarro. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 14. S. 453.
- 1912 DELANOË, M. & Mme, Sur les rapports des kystes de Carini de poumon des rats avec le *Tryp. lewisi*. C. R. Ac. Sci. Bd. 155. S. 658.
- 1921 DI DIONIZIO, G., Su due tripanosomi del bestiame nella Somalia Italiana. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 14. S. 423.
- 1928 DIOS, L. R., Présence du *Trypanosoma melophagium* dans le sang des ovidés. C. R. Soc. Biol. Bd. 99. S. 1502.
- 1921 DIOS, R. & J. OYARZABAL, Sobre estados endoglobulares en tripanosoma del Surra (*evansi*) y en tripanosoma del mal de Caderas (*equinum*). Rev. Inst. Bact. Buenos Aires. Bd. 2. S. 113.
- 1925 DIOS, R. L., ZUCCARINI, J. A. & WERNGREN, E. T., Sobre la existencia de *Trypanosoma minasense* y *Microfilaria* sp. en monos. Rev. Inst. Bact. Buenos Aires. Bd. 4. S. 176.
- 1924 DIOS, R. L. & J. A. ZUCCARINI, Première constatation de la trypanosomose bovine en République Argentine. C. R. Soc. Biol. Bd. 83, S. 23.
- 1912 DODD, S., *Trypanosoma ingens* in the mouse deer (*Tragulus javanicus*). Journ. Compar. Path. Ther. Bd. 25. S. 281.
- 1916 DOFLEIN, Lehrb. d. Protozoenkunde, 4. Aufl. Jena, G. Fischer.
- 1922 DONATIEN, A. & L. PARROT, Trypanosomiase naturelle du chien au Sahara. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 15. S. 549.
- 1923 DONATIEN, A. & F. LESTOQUARD, Le Debab naturel du chien. Transmission par les stomoxes. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 16. S. 168.
- 1921 DRY, F. W., Trypanosomiasis in the absence of tsetse. Bull. Entomol. Research. Bd. 12. S. 233.
- 1912 DUKE, H. L., Antelope and their relation to trypanosomiasis. Proc. Roy. Soc. Bd. 85. S. 156.
- 1912 Derselbe, The transmission of *Tryp. nanum*. Ebenda. Bd. 85.
- 1912 Derselbe, Observations on fowls and ducks in Uganda with relation to *Trypanosoma gallinarum* and *T. gambiense*. Ebenda. Bd. 85. S. 378.
- 1912 Derselbe, A trypanosome from British East Africa showing posterior nuclear forms. Rep. Sleep. Sickn. Comm. Nr. 13.
- 1912 Derselbe, Further observations on the recovery of *Trypanosoma gambiense* from *Tragelaphus speakei* etc. Proc. Roy. Soc. Bd. 85. S. 483.
- 1912 Derselbe, Some observations on *T. pecorum* (BRUCE) and *T. uniforme* (BRUCE). Ebenda. Bd. 85. S. 554.
- 1912 Derselbe, A camel trypanosome, with some remarks on the biometric method of diagnosing trypanosomiasis. Bd. 85. S. 563.
- 1912 Derselbe, Notes on *Trypanosoma gambiense* and *Glossina palpalis*. Rep. Sleep. Sickn. Comm. Nr. 13. S. 13.
- 1912 Derselbe, The sleeping sickness reservoir on the islands of Lake Victoria Nyanza — Further investigations on the role of antelope as a reservoir of *T. gambiense*. Rep. Sleep. Sickn. Comm. Nr. 13. S. 54.
- 1912 Derselbe, Some attempts to transmit *Trypanosoma gambiense* by wild stomoxys etc. Ebenda. Nr. 13. S. 89.

- 1913 DUKE, H. L., Some trypanosomes recovered from wild game in Western Uganda. Rep. Sleep. Sickn. Comm. N. 14.
- 1913 Derselbe, Some experiments with Arsenophenylglycin and *Trypanosoma gambiense* in *Glossina palpalis*. Proc. R. Soc. Bd. 86. S. 19.
- 1914 Derselbe, Wild game as a trypanosome reservoir in the Uganda Protectorate. Arch. f. Protistenk. Bd. 22. S. 393.
- 1915 Derselbe, The wild game and human trypanosomiasis with some remarks on the nomenclature of certain pan-african trypanosomes. Journ. trop. Med. Hyg. Bd. 18. S. 13. — Arch. f. Protistenk. Bd. 32. S. 393.
- 1916 Derselbe, Trypanosomiasis in Northern Uganda. Journ. Hyg. Bd. 15. S. 372.
- 1916 Derselbe, Tsetseflies and trypanosomiasis etc. Paras. Bd. 11. S. 415.
- 1921 Derselbe, On the zoological status of the polymorphic mammalian trypanosomes of Africa and their relations to man. Paras. Bd. 13. S. 352.
- 1923 Derselbe, Annual report on the bacteriological department for the year ended 31st dec. 1922. Entebbe, Govt. Print.
- 1923 Derselbe, An inquiry into an outbreak of human trypanosomiasis in a *Gl. morsitans* belt to the east of Mwanza, Tanganyika Territory. Proc. R. Soc. B. Bd. 94. S. 250.
- 1923 Derselbe, The transmission of *T. congolense* by *Gl. palpalis*. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 17. S. 511.
- 1923 Derselbe, Further inquiries into the zoological status of the polymorphic mammalian trypanosomes of Africa, and the means, by which they are spread in nature. Paras. Bd. 15. S. 258.
- 1923 Derselbe, Annual report of the Bacteriological Department Uganda Prot., Entebbe.
- 1924 Derselbe, Polymorphic trypanosomes of the *T. brucei* group recovered from the Mwanza sleeping sickness area. Ann. Trop. Med. & Paras. Bd. 18. S. 415.
- 1924 Derselbe, Further observations on the effect of direct transmission of trypanosomes. Paras. Bd. 16. S. 251.
- 1926 Derselbe, Experiments on the cyclical transmission by *G. palpalis* of arsenic fast strains of polymorphic trypanosomes. Interim. Rep. League of Nations Internat. Comm. on Human Trypanos. Dezember.
- 1928 Derselbe, Immunological studies of *Trypanosoma gambiense* and *Trypanosoma rhodesiense*. Paras. Bd. 20. S. 427.
- 1928 Derselbe, Studies on the bionomics of the polymorphic trypanosomes of man and ruminants. Final Rep. League of Nat. Intern. Comm. Hum. Tryp. Genf. S. 21.
- 1908 DURHAM, H. E., Notes on Nagana and some *Haematozoa* observed during my travels. Paras. Bd. 1. S. 227.
- 1908 DÜRING, A., Studien über Agglomeration und Immunität bei *Trypanosoma lewisi*. Inaug.-Diss. Bern.
- 1904 DURRANT & HOLMES, A trypanosome found in blood in India. Journ. Compar. Path. Ther. Bd. 17. S. 209.
- 1902 DUTTON, J. E., Note on a trypanosoma occurring in the blood of man. Brit. Med. Ass. Aug. 1902. Brit. Med. Journ. S. 881. Journ. trop. Med. Hyg. S. 363.
- 1902 Derselbe, Preliminary note upon a trypanosome occurring in the blood of man. Thompson Yates Lab. Rep. Bd. 4. S. 455.
- 1903 DUTTON, J. E. & TODD, J. L., First report of the Trypanosomiasis Expedition to Senegambia. Liverp. Sch. Trop. Med. Mem. 11. S. 1.
- 1903 Dieselben, Researches on trypanosomiasis in West Africa. Br. M. J. S. 650. Journ. Trop. Med. S. 358.
- 1907 DUTTON, J. E., TODD, J. L. & TOBEY, E. N., Concerning certain parasitic protozoa observed in Africa. Liverp. Sch. Trop. Med. Mem. 21. S. 87.
- 1904 DUTTON, J. E., TODD, J. L. & CHRISTY, C., Human trypanosomiasis on the Congo. Liverp. Sch. Trop. Med. Mem. 13. S. 1 u. 13.
- 1906 Dieselben, The distribution and spread of sleeping sickness in the Congo Free State. Ebenda. Mem. 18. S. 25.
- 1907 DUTTON, J. E., TODD, J. L. & HANNINGTON, Trypanosome transmission experiments. Ann Trop. Med. Paras. Bd. 1. S. 201.

- 1906 DUTTON, TODD & TOBEY, E. V., Comparison between the trypanosomes present by day and by night etc. Liverp. Sch. Trop. Med. Mem. 21.
- 1907 DUTTON, TODD & KINGHORN, Cattle trypanosomiasis in the Congo Free State. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 1. S. 233.
- 1927 DYE, W. H., The relative importance of man and beast in human trypanosomiasis. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. Bd. 21. S. 187.
- 1903 ECKARD, Übertragung des *Trypanosoma rhodesiense* durch die *Glossina palpalis*. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 72. S. 73.
- 1901 ELMASSIAN, M., Mal de Caderas. Berl. tierärztl. Wochenschr. S. 604.
- 1903 Derselbe, Mal de Caderas. Veter. Journ. Bd. 7. S. 192.
- 1903 ELMASSIAN, M. & MIGONE, E., Sur le Mal de Caderas etc. Ann. Inst. Past. Bd. 17. S. 241.
- 1904 Derselben, Mal de Caderas chez les animaux domestiques et sauvages. Ebenda. Bd. 18. S. 587.
- 1919 EMMERICH, E. & HALLENBERGER, V., Sind Trypanosomiasis und Syphilis verwandte Krankheiten? Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 23. S. 1.
- 1923 ENGEL, P., *Trypanosoma lewisi* und *Trypanosoma criceti*. Ein Beitrag zur Artunterscheidung der Trypanosomen. Inaug.-Dissert. Berlin.
- 1915 ERDMANN, RH., The life-cycle of *Trypanosoma brucei* in the rat and in rat plasma. Proc. Nat. Acad. of Sci. Bd. 1. S. 504.
- 1914 Derselbe, A new culture medium of protozoa. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. Bd. 12. S. 57.
- 1915 Derselbe, Formenveränderungen von *Tryp. brucei* im Plasmamedium. Berl. klin. W. S. 812.
- 1899 EVANS, G. H., Some notes on surra in Burmah. LINGARD's Surra Rep. Bd. 2. S. 37.
- 1880 Derselbe, Report on surra disease in the Dera Ismail Khan District. Punjab Govt. Milit. Dept. Novemb.
- 1881 Derselbe, On a horse disease in India known as surra probably due to a *Haematozoon*. Veter. Journ. S. 1, 83, 180, 326.
- 1898 Derselbe, Notes on Surra in Burmah. Ann. Rep. Imp. Bacter. Calcutta. S. 12.
- 1907 FALSHAW, S. P. & LINGARD, A., A note on a new species of trypanosoma discovered in the blood of an indian bullock at Singapore. Journ. Trop. Vet. Sci. Bd. 2. S. 217.
- 1911 FANTHAM, The life history of *Trypanosoma gambiense* and *Tryp. rhodesiense* as seen in rats and guinea pigs. Ann. Trop. Med. and Paras. Bd. 4. S. 470.
- 1924 FENYVESSY, B. V. & L. REINER, Untersuchungen über den respiratorischen Stoffwechsel der Trypanosomen. Ztschr. f. Hyg. Bd. 102. S. 109.
- 1913 FERBER, F., Beiträge zur Biologie der nur auf kulturellem Wege nachweisbaren Flagellaten des Rinderbluts. Z. f. Hyg. u. Inf.-Kr. Bd. 76. S. 193.
- 1915 FIORI, C. M., Mme DELANOË & BELLEVAL, Sur un cas de trypanosomiase constaté chez un cheval à Mazagan. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. S. 503.
- 1916 FIORI, C. & Mme DELANOË, Au sujet du dimorphisme du trypanosome de Mazagan. Ebenda. Bd. 9. S. 130.
- 1911 FISCHER, W., Beitrag zur Kenntnis der Trypanosomen. Z. f. Hyg. u. Inf.-Kr. Bd. 70. S. 93.
- 1913 Derselbe, Über das Vorkommen von Kernverlagerungen bei *Trypanosoma brucei*. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 17. S. 621.
- 1908 FLU, P. C., Über die Flagellaten im Darne von *Melophagus orinus*. Arch. f. Protistenk. Bd. 12. S. 147.
- 1921 FRANCHINI, G., Trypanosome de la chauve-souris en Italie etc. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 14. S. 542.
- 1923 FRANCHINI, G., Action des latex végétaux sur différents protozoaires. Culture de trypanosomes dans le latex. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 16. S. 256.
- 1923 Derselbe, Nouvelles recherches sur les protozoaires des plantes à latex. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 16. S. 655.
- 1923 Derselbe, Flagellés et amibes d'une urticacée exotique, *Ficus parietalis*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 15. S. 399.
- 1923 Derselbe, Sur les protozoaires des plantes. Ann. Inst. Pasteur. Bd. 37. S. 879.
- 1922 Derselbe, Amibes et autres protozoaires de plantes à latex du muséum de Paris. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 15. S. 197.
- 1909 FRANK, Über den Befund von Trypanosomen usw. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. d. Haustiere. Bd. 5. S. 13.

- 1909 FRANK, G. & FROSCH, P., Über die Bedeutung des Befundes rinderpathogener Trypanosomen in Deutschland. Zeitschr. f. Inf.-Kr. d. Haust. Bd. 5. S. 330.
- 1911 FRASER, W. D. & DUKE, H. L., Antelope infected with *Trypanosoma gambiense*. Proc. Roy. Soc. Bd. 84. S. 484.
- 1912 Dieselben, An antelope trypanosome. Ebenda. Bd. 85. S. 1.
- 1908 FRASER & SYMONDS, Surra in the federated Malay States. Stud. fr. the Inst. Med. Research. Fed. Malay States. N. 9.
- 1909 FROSCH, P., Ätiologische Ermittlungen über das Trypanosoma FRANK. Zeitschr. f. Inf.-Kr. d. Haust. Bd. 5. S. 316.
- 1913 FRY, W. B. & RANKEN, H. S., On the extrusion of granules by trypanosomes. Proc. Roy. Soc. Bd. 86.
- 1913 Dieselben, Further researches on the extrusion of granules by trypanosomes and their further development. Ebenda. Bd. 86. S. 377.
- 1909 FRÖHNER, Untersuchungen über die Beschälseuche in Ostpreußen. Mon. Prakt. Tierhkl. Bd. 20. S. 385.
- 1908 GAIGER, S. H., Natural canine surra. Journ. trop. Vet. Sci. Bd. 3. S. 443.
- 1911 Derselbe, Further observations on trypanosomiasis. Ebenda. S. 21.
- 1925 GALLIARD, H., Sur un cas d'infection à *Trypanosoma theileri* et *Piroplasma bigeminum*. Ann. Paras. Hum. & Comp. Bd. 3. S. 21.
- 1905 GALLI-VALERIO, B., Notes de parasitologie et de technique parasitologique. (Présence de *Trypanosoma lewisi* KENT chez *Mus rattus* à Lausanne.) Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Or. Bd. 39. S. 238.
- 1916 Derselbe, Parasitologische Untersuchungen und Beiträge zur parasitologischen Technik. Ebenda. Bd. 79. S. 41.
- 1912 GEISSLER, Trypanosomen beim ostafrikanischen Warzenschwein. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. 16. S. 197.
- 1910 GEORGEWITSCH, J., Note sur développement in vitro de *Crithidia melophagia*. C. R. Soc. Biol.
- 1907 GIRARD, *Trypanosoma lewisi* in Mexiko. Amer. Publ. Health Assoc. Rep. Chicago. Bd. 32.
- 1922 GLASER, R. W., A study of *Trypanosoma americanum*. Journ. Paras. Bd. 8. S. 136.
- 1908 GOEBEL, Le Nagana chez la poule. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12. S. 511.
- 1910 GONDER, R., *Trypanosoma vespertilionis* (BATTAGLIA). Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Or. Bd. 53.
- 1911 Derselbe, Untersuchungen über arzneifeste Mikroorganismen. I. *Trypanosoma lewisi*. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Or. Bd. 61. S. 102.
- 1912 Derselbe, Experimentelle Studien mit Trypanosomen und Spironemen. Zeitschr. f. Imm.-F. I. Or. Bd. 15. S. 257.
- 1926 GONZALEZ, C., Sobre comprobaciones del *Trypanosoma equinum* en caballos de Jujuy. Boll. Inst. Clin. quir. Buenos Ayres. Bd. 2. S. 118.
- 1929 GRAF, Beitrag zur Pathologie des *Glossina palpalis*-Stichs und der Inkubationszeit bei der Schlafkrankheit. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 33. S. 219.
- 1917 GREGGIO, G., Trypanose des pores; relation des pores avec la trypanosomiase humaine etc. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 10. S. 113.
- 1907 GRAY & TULLOCH, Continuation report on sleeping sickness in Uganda. Rep. VIII Sleep. Sickn. Comm. S. 64.
- 1905 Dieselben, The multiplication of *Tryp. gambiense* in the alimentary canal of *Glossina palpalis*. Rep. VI Sleep. Sickn. Comm.
- 1845 GROS, Observations et inductions microscopiques sur quelques parasites. Bull. Soc. Nat. Moskau. S. 380.
- 1924 GUILLET, R., A propos d'un suc ganglionnaire particulièrement riche en *Trypanosoma gambiense*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 17.
- 1929 GWELESSIANY, J., Recherches sur le passage du *Trypanosoma lewisi* a travers les muqueuses et sur son rôle pathogène. C. R. Soc. Biol. Bd. 101. S. 281.
- 1922 HABERSANG, Beobachtungen über Beschälseuche. Berl. Tier. W. S. 538.
- 1914 HAGEMEISTER, W., Über Züchtung pathogener Trypanosomen auf künstlichen Nährböden. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 77. S. 227.

- 1929 HANSCHALL, The initial lesion of sleeping sickness. *Lancet* S. 1170.
- 1913 HARTMANN, M. & NÖLLER, W., Untersuchungen über die Cytologie von *Trypanosoma theileri*. *Arch. f. Protistenk.* Bd. 38. S. 355.
- 1920 HAUGHTWOUT, F. G. & YOUNGBERG, A trypanosoma associated with a fatal disease in the carabao. *Philipp. J. Sci.* Bd. 16. S. 77.
- 1908 HEANLEY, CH., A note on the occurrence of a large trypanosoma in the blood of native cattle in South China. *Journ. Compar. Path. Ther.* Bd. 21. S. 178.
- 1913 HECKENROTH, F., Réactions locales du début dans un nouveau cas de trypanosomiase humaine chez l'Européen. *Bull. Soc. Path. Ex.* Bd. 6. S. 267.
- 1916 Derselbe, La trypanosomiase humaine au Sénégal. *Bull. Soc. Path. Ex.* Bd. 9. S. 723.
- 1913 HECKENROTH, F. & BLANCHARD, M., Transmission du *Trypanosoma gambiense* par des moustiques (*Mansonia uniformis*). *Bull. Soc. Path. Ex.* Bd. 6. S. 442.
- 1913 Dieselben. Recherches sur les propriétés du sérum des malades atteints de trypanosomiase au Congo français. *Ebenda.* Bd. 6. S. 444.
- 1913 Dieselben. Recherches sur l'existence des propriétés trypanolytiques s'attachante, agglutinante et protectrice etc. *Ann. Inst. Past.* Bd. 27. S. 750.
- 1914 HENNINGFELD, Über die Isolierung einzelner Trypanosomen. *Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Or.* Bd. 73. S. 228.
- 1910 HINDLE, E., A biometric study of *Trypanosoma gambiense*. *Paras.* 3. S. 455.
- 1911 Derselbe. The passage of *Trypanosoma gambiense* through mucous membranes and skin. *Paras.* Bd. 4. S. 24.
- 1922 HOARE, C. A., Trypanosomiasis in British sheep. *Trans. R. Soc. Trop. Med. & Hyg.* Bd. 16. S. 188.
- 1928 HOFFMANN, C. C., Kurze Beschreibung eines vermutlichen Überträgers der menschlichen Trypanosomiasis im Staat Veraacruz. *Rev. Mex. de Biol.* Bd. 8. *Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* Bd. 33. S. 304.
- 1926 VAN HOOFF, L., Enquête épidémiologique sur la maladie du sommeil dans le district de Budama et de Kavirondo. *Interim. Rep. League of Nations Internat. Comm. on Human Trypanos.* Dezember.
- 1904 HOLMES, J. D. E., Some diseases complicating Rinderpest among cattle of India. *Journ. Compar. Path. Ther.* Bd. 17. S. 317.
- 1919 HORNBY, H. V., The trypanosomes found in domestic animals in South-Central-Africa. *Veter. Journ.* April.
- 1919 Derselbe, The diagnosis of African equine trypanosomes. *Veter. Journ.* Bd. 75. S. 218.
- 1921 Derselbe, The relative pathogenicity for cattle of *Trypanosoma congolense* and *Tryp. vivax*. *Veter. Journ.* Febr.
- 1919 HUGHES, T. A., Identification of three strains of trypanosomes from cases of sleeping sickness contracted in Portuguese East Africa with *Trypanosoma rhodesiense*. *Ind. Journ. Med. Res.* Bd. 7. S. 464.
- 1916 ITURBE, J. & GONZALEZ, E., A new *Trypanosoma* of the *Vampirops lineatus*. *Lab. Iturbe, Caracas.*
- 1922 IWANOW, E., A contribution to the biology of *Trypanosoma equiperdum*. *Paras.* Bd. 14. S. 215.
- 1925 Derselbe, Les *Trypanosoma equiperdum* peuvent ils pénétrer à travers les muqueuses et la peau indemnes des animaux? *C. R. Soc. Biol.* Bd. 92. S. 1198.
- 1927 IWANOW, E. & MESNIL, F., Le trypanosome de la dourine traverse-t-il la peau ou les muqueuses saines? *Ann. Inst. Pasteur.* Bd. 41. S. 497.
- 1926 JAMOT, E., La maladie du sommeil dans le nord du Camerun. *Ann. Méd. Pharm. Colon.* Bd. 24. S. 318.
- 1923 Derselbe, Un nouveau foyer de trypanosomiase humaine au Tchad. *Bull. Soc. Path. Ex.* Bd. 16. S. 93.
- 1913 JOHNS, F. M., On the adult forms of *Trypanosoma americanum* in naturally infected animals. *Amer. Journ. Trop. Dis. Prev. Med.* Bd. 1. S. 49.
- 1914 Derselbe, *Trypanosoma americanum*. *New Orleans Med. Surg. Journ.* Bd. 66. S. 533.
- 1929 JOHNSON, W. B. & LESTER, H. M. O., The value of the adhesion phenomenon in estimating

- wild game reservoirs and as aid to diagnosis in human trypanosomiasis. West African Med. J. Lagos. Bd. 2. S. 144.
- 1913 JOHNSTON, A case of equine trypanosomiasis characterized by the occurrence of posterior nuclear forms. Journ. trop. Med. Hyg. Bd. 16. S. 348.
- 1891 JOLYET, F. & NABIAS, B., Le *Trypanosoma cuniculi*. Soc. d'Anat. et Phys. Bordeaux 1891. Journ. Méd. Bordeaux 1891. Trav. lab. de M. JOLYET. 1891.
- 1913 JOYEUX, C., Note sur quelques protozoaires sanguicoles et intestinaux observés en Guinée française. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 612.
- 1925 KELLERSBERGER, E. R., Note on a case of sleeping sickness in a child three weeks old. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. Bd. 19. S. 81.
- 1906 KENDALL, A. J., A new species of trypanosome occurring in the mouse (*Mus musculus*). Journ. Inf. Dis. Bd. 3. S. 228.
- 1910 KEYSSELITZ, G., Über die undulierende Membran bei Trypanosomen und Spirochäten. Arch. f. Protistenk. Bd. 10.
- 1908 KEYSSELITZ & MAYER, M., Zur Frage der Entwicklung von *Trypanosoma brucei*, in *Glossina fusca*. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12. S. 532.
- 1907/08 KINGHORN & MONTGOMERY, Reports of the Sleeping Sickness Expedition to the Zambesi for the year 1907/08. Ann. trop. Med. Paras. Bd. 2. S. 53.
- 1909 Dieselben, On the flagellates occurring in the intestine of *Glossina palpalis* and in the intestine and proboscis of *Glossina morsitans*. Ebenda. Bd. 3. S. 259.
- 1909 Dieselben, Second report on human trypanosomiasis in North Eastern Rhodesia and Nyassaland. Ebenda. Bd. 3. S. 277.
- 1912 KINGHORN, A. & YORKE, W., On the transmission of human trypanosomes by *Glossina morsitans* WESTW., and on the occurrence of human trypanosomes in game. Ann. trop. Med. Paras. Bd. 6. S. 1.
- 1912 Dieselben, A further report on the transmission of human trypanosomes by *Glossina morsitans* WESTW. Ebenda. Bd. 6. S. 269.
- 1912 Dieselben, Trypanosomes obtained by feeding wild *Glossina morsitans* on monkeys in the Luangwa Valley, Northern Rhodesia. Ebenda. Bd. 6. S. 317.
- 1912 Dieselben, On the influence of meteorological conditions on the development of *Trypanosoma rhodesiense* in *Glossina morsitans*. Ebenda. Bd. 6. S. 405.
- 1912 Dieselben, Further observations on the trypanosomes of game and domestic stock in North Eastern Rhodesia. Ebenda. Bd. 6. S. 483.
- 1912 Dieselben, Trypanosomes infecting game and domestic stock in the Luangwa valley. Ebenda. Bd. 6. S. 301.
- 1912 KINGHORN, A., YORKE, W. & LLOYD, LL., On the development of *Trypanosoma rhodesiense* in *Glossina morsitans*. Ebenda. Bd. 6. S. 495.
- 1913 Dieselben, Final report of the Luangwa Sleeping Sickness Commission of the Brit. South Africa Company. 1911/12. Ebenda. Bd. 7. S. 183.
- 1925 KINGHORN, A., Human trypanosomiasis in the Luangwa valley, Northern Rhodesia. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 19. S. 281.
- 1905 KISSKALT, K., Blutparasiten bei Fledermäusen. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Or. Bd. 40. S. 213.
- 1909 KLEINE, F. K., Positive Infektionsversuche mit *Tryp. brucei* durch *Glossina palpalis*. Deutsche med. Wochenschr. Bd. 35. S. 469.
- 1909 Derselbe, Weitere wissenschaftliche Beobachtungen über die Entwicklung von Trypanosomen. Deutsche med. Wochenschr. Bd. 35. S. 924.
- 1914 Derselbe, Zur angeblichen Identität von *Trypanosoma brucei* und *rhodesiense*. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Kr. Bd. 77. S. 184.
- 1919 Derselbe, Die Schlafkrankheit in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 23. S. 315.
- 1919 Derselbe, Über die Ergebnisse der deutschen Schlafkrankheitsforschung. D. M. W. S. 729.
- 1919 Derselbe, Beitrag zur Kenntnis des *Trypanosoma melophagium*. D. Tier. W. Bd. 27. H. 38.
- 1921 Derselbe, Über ein unsichtbares Stadium bei pathogenen Protozoen (*Piroplasma*, *Anaplasma* und Trypanosomen). Münch. Med. W. S. 1085.
- 1923 Derselbe, Zur Epidemiologie der Schlafkrankheit. Deutsche Med. W. Bd. 49. S. 505.
- 1924 Derselbe, Über meine Reise nach Afrika zur Prüfung von Bayer 205. Med. Klin. Bd. 20. S. 367.

- 1927 KLEINE, F. K., Report of my visit to the Kavirondo coast. Int. Rep. League of Nat. Intern. Comm. Human Trypanos. Genf. S. 17.
- 1923 Derselbe, Report of the new sleeping sickness focus at Ikoma. Final Rep. League of Nations Intern. Comm. Human. Trypanos. Genf. S. 7.
- 1923 Derselbe, Über den Erreger der Schlafkrankheit. D. Med. W. Bd. 54. S. 423.
- 1913 KLEINE, F. K. & ECKARD, B., Über die Bedeutung der Speicheldrüseninfektion bei der Schlafkrankheit. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Kr. Bd. 74. S. 183.
- 1913 Dieselben, Über die Bedeutung der Haustiere und des Wildes für die Verbreitung der Schlafkrankheit. Ebenda. Bd. 75. S. 118.
- 1913 KLEINE, F. K. & FISCHER, Schlafkrankheit und Tsetsefliegen. Ebenda. Bd. 73. S. 253 und Bd. 75. S. 375.
- 1914 KLEINE, F. K., FISCHER, W. & ECKARD, B., Über die Bedeutung der Speicheldrüseninfektion bei der Schlafkrankheitsfliege. II. Mitt. Ebenda. Bd. 77. S. 495.
- 1911 KLEINE & TAUTE, Trypanosomenstudien. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. Bd. 31. S. 321.
- 1912 Dieselben, Ergänzungen zu unseren Trypanosomenstudien. Arb. Kais. Ges.-Amt. Bd. 31. S. 321.
- 1909 KNUTH, P., Über die Morphologie des *Trypanosoma* FRANK. Zeitschr. f. Inf.-Kr. d. Haust. Bd. 6. S. 39.
- 1910 Derselbe, Über die in deutschen Rindern gefundenen Trypanosomen. Berl. tierärztl. Wochenschrift. S. 810.
- 1910 KNUTH, P. & BEHN, P., Bedeutung der in deutschen Rindern vorkommenden Trypanosomen. Ebenda. S. 97.
- 1912 KNUTH, P. & BONGER, K., Nachweis von Trypanosomen bei einem Schlachtochsen mit Milzschwellung. Ebenda. S. 804.
- 1910 KNUTH, P. & RAUCHBAAR, G., Zum Vorkommen von Trypanosomen bei Rindern in Deutschland. Ebenda. S. 609.
- 1910 Dieselben, Weitere Nachforschungen nach Trypanosomen usw. Zeitschr. f. Inf.-Kr. d. Haust. Bd. 8. S. 139.
- 1910 KNUTH, P., RAUCHBAAR, G. & MORGENSTERN, P., Nachweis von Trypanosomen beim Rinde usw. mittels Züchtung in Blutbouillon. Berl. tierärztl. Wochenschr. S. 539.
- 1908 KLOTZ, O., Trypanosomes in Montreal rats. Montreal Med. Journ. Bd. 37. S. 169.
- 1881 KOCH, R., Zur Untersuchung von pathogenen Mikroorganismen. Mitteil. Kais. Ges.-Amt. Bd. 1. S. 8.
- 1898 Derselbe, Reiseberichte über Rinderpest, Bubonenpest in Indien und Afrika, Tsetse- oder Surrakrankheit usw. Berlin, J. Springer.
- 1901 Derselbe, Ein Versuch zur Immunisierung von Rindern gegen Tsetsekrankheit (Surra). Deutsche Kolon.-Bl. Bd. 12. N. 24.
- 1904 Derselbe, Über die Trypanosomenkrankheiten. D. M. W. S. 1705.
- 1905 Derselbe, Über die Unterscheidung der Trypanosomen. Sitz.-Ber. Kgl. Pr. Akad. d. Wiss. N. 46. S. 958.
- 1905 Derselbe, Vorläufige Mitteilungen über die Ergebnisse einer Forschungsreise nach Ostafrika. D. M. W. S. 1865.
- 1916 KOFOID, C. A. & McCULLOCH, J., On *Trypanosoma trialomae*, a new flagellate from a hemipteran bug from the nest of the wood rat, *Neotoma fuscipes*. Univ. California Publ. Zool. Bd. 16. S. 113.
- 1913 KOHL-YAKIMOFF, N., YAKIMOFF, W. L. & BEKENSKY, P. W., Le trypanosome des bovidés (*Tryp. theileri* ou du type voisin) en Russie d'Europe. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 433.
- 1913 KOHL-YAKIMOFF, N. & SHOKHOR, N. J., Le trypanosome des bovidés (*Tryp. theileri* ou du type voisin) au Turkestan. Ebenda. Bd. 6. S. 434.
- 1915 KOLMER, J. A., A method of transmitting known numbers of trypanosomes with a note on the numeric relation of trypanosomes to infection. Journ. Inf. Dis. Bd. 17. S. 79.
- 1921 KRAUS, R., DIOS, R. & OYARZABAL, Sobre estados invisibles de los protozoarios patogenos. Inst. Bact. Bd. 2. S. 305. Münch. Med. W. S. 807.
- 1903 KRUSE, W., Über das *Trypanosoma castellanii*, den Erreger der Schlafkrankheit. Sitz.-Ber. Niederhein. Ges. Nat. u. Heilk. Bonn. Mai.

- 1926 KROÓ, H., Weiterer Beitrag zur Immunbiologie der Trypanosomen usw. Ztschr. Hyg. Inf.Kr. Bd. 106. S. 77.
- 1917 KUCZYŃSKI, M. H., Über die Teilung der Trypanosomenzelle usw. Arch. f. Protistenk. Bd. 38. S. 94.
- 1906 KUDICKE, R., Ein Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Trypanosomenkrankheit. Zentralblatt f. Bakt. Abt. I Or. Bd. 41. S. 72.
- 1908 Derselbe, Zur Ätiologie der Schlafkrankheit. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12. S. 37.
- 1911 Derselbe, Beiträge zur Biologie der Trypanosomen. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Or. Bd. 61. S. 113.
- 1911 Derselbe, Die Wirkung orthochinoider Substanzen auf Rattentrypanosomen. Ebenda. Abt. I Or. Bd. 59. S. 36.
- 1912 KÜHN & v. SCHUCKMANN, Zytologische Studien an Trypanosomen. Zool. Jahrb. Suppl. 14. Bd. 2.
- 1923 KÜHNE, W., Die Beschälseuche in der Altmark 1922 und 1923. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 50. S. 283.
- 1912 LAFONT, A., Trypanosomide d'un réduvide (*Conorhinus rubrofasciatus*) inoculable au rat et à la souris. Ann. Inst. Past. Bd. 26. S. 893.
- 1912 LANFRANCHI, A., Sur le diagnostic des trypanosomiasis. Essais d'identification des différents trypanosomes. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 611.
- 1913 Derselbe, Su l'attenuazione de la virulenza dei tripanosomi della milza. Boll. Soc. Md. di Parma. 14. Febr. u. 9. Mai.
- 1915 Derselbe, Su la possibile trasmissione delle tripanosomiasi animali nell' uomo. Bull. de Sc. Med. Bd. 86.
- 1915 Derselbe, Sur le passage des trypanosomes dans le lait. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. S. 438.
- 1915 Derselbe, Ulteriori ricerche sulla possibile trasmissione delle tripanosomiasi animali nell' uomo etc. R. C. Accad. d. Lincei. Bd. 25. S. 195, 230, 669, 704.
- 1918 Derselbe, Sur la possibilité du passage des trypanosomes dans le lait. Arch. Ital. de Biol. Bd. 68. S. 158.
- 1914 LANFRANCHI, A. & SCOTTI, G. B.; LANFRANCHI & VALLA, G.; LANFRANCHI & SANI, L. Dell'azioni del siero umano normale e di affetto da tripanosomiasi su la morfologia del *Trypanosoma brucei*, *rhodesiense*, *lanfranchii*, *gambiense*, *evansi*, in rapporto ai metodi tripanometrici. Soc. Med. di Parma. 1914. Mai, Juni.
- 1900 LAVERAN, A., Des trypanosomes du rat. Sem. Méd. Bd. 20. S. 342.
- 1902 Derselbe, Au sujet de deux trypanosomes des bovidés du Transvaal. C. R. Ac. Sci. Bd. 135. S. 717.
- 1902 Derselbe, Sur un nouveau trypanosome des bovidés. Ebenda. Bd. 134. S. 512.
- 1904 Derselbe, Immunité naturelle des cynocéphales pour les trypanosomiasis. Activité de leur sérum sur les trypanosomes. Ebenda. Bd. 139. S. 177.
- 1905 Derselbe, Note pour servir à l'histoire des trypanosomiasis du Soudan Anglo-égyptien. C. R. Soc. Biol. Bd. 58. S. 292.
- 1909 Derselbe, Au sujet de *Trypanosoma congolense*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 2. S. 526.
- 1911 Derselbe, Contribution à l'étude de *Trypanosoma hippicum* DARLING. Ebenda. Bd. 4. S. 169.
- 1911 Derselbe, Resistance des chèvres et des moutons aux trypanosomiasis etc. C. R. Ac. Sci. Bd. 152. S. 63.
- 1911 Derselbe, Identification et essai de classification des trypanosomes des mammifères. Ann. Inst. Pasteur. Bd. 25. S. 497.
- 1912 Derselbe, Contribution à l'étude des infections expér. prod. par le *Tryp. rhodesiense*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 241.
- 1912 Derselbe, Expérience d'immunité croisée avec *Trypanosoma brucei* var. *werbitzki* et *Tryp. rhodesiense*. Ebenda. Bd. 5. N. 2.
- 1912 Derselbe, Au sujet de *Tryp. rhodesiense*. C. R. Ac. Sci. N. 1. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 26.
- 1912 Derselbe, Essais d'immunisation contre *Tryp. gambiense* avec des trypanosomes morts. Ebenda. Bd. 5. N. 10.
- 1912 Derselbe, Au sujet du *Tryp. pecorum*. Ebenda. N. 6.

- 1913 LÄVERAN, A., Au sujet des infections des souris par le *Trypanosoma duttoni*. Ebenda. Bd. 6. S. 323.
- 1913 Derselbe, Au sujet du *Trypanosoma rhodesiense* et du *Trypanosoma brucei*. Ebenda. Bd. 6. S. 340.
- 1913 Derselbe, Trypanotoxines. Essais d'immunisation contre les trypanosomes. Ebenda. Bd. 6. S. 693.
- 1914 Derselbe, L'agent de debab d'Algérie est le *Trypanosoma soudanense* (LÄVERAN). C. R. Ac. Sci. Bd. 158. S. 93.
- 1914 Derselbe, L'immunité, que confère souvent aux caprins une première atteinte de trypanosomiase peut-elle être transmise héréditairement. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 724.
- 1914 Derselbe, Sur les variétés acentrosomiques artificielles des trypanosomes. C. R. Ac. Sci. Bd. 160. S. 543.
- 1915 Derselbe, Au sujet des trypanosimiasis équine de Maroc. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. S. 376.
- 1915 Derselbe, Au sujet d'un *Trypanosoma gambiense*, qui, conservé depuis 12 ans chez des animaux, est resté résistant au sérum humain. Ebenda. Bd. 8. S. 444.
- 1916 Derselbe, Diminution de virulence chez des trypanosomes ayant subi un grand nombre de passages par animaux de même espèce. Ebenda. Bd. 9. S. 109.
- 1915 Derselbe, L'infection par *Trypanosoma gambiense* chez un maki, un raton etc. Ebenda. Bd. 8. S. 745.
- 1916 Derselbe, Surra, nagana ferox, nagana de l'Ouganda et infections dues au *Trypanosoma rhodesiense*. Ebenda. Bd. 9. S. 731.
- 1917 Derselbe, Identifications des virus de trypanosomiase équine marocaine de deux origines. Ebenda. Bd. 10. S. 850.
- 1919 Derselbe, Sur les variétés acentrosomiques artificielles des trypanosomes. C. R. Ac. Sci. Bd. 168. S. 749.
- 1913 LÄVERAN, A. & FRANCHINI, G., *Trypanosoma talpae* chez *Palaeopsylla gracilis* (TSCHBG.). C. R. Soc. Biol. Bd. 74. S. 1254.
- 1913 LÄVERAN, A. & MARULLAZ, M., Au sujet du *Trypanosoma talpae*. Ebenda. Mai.
- 1912 LÄVERAN, A. & MESNIL, F., De la longue conservation à la glacière des trypanosomes du rat et de l'agglomération de ces parasites. Ebenda. Bd. 52. S. 816.
- 1900 Dieselben, Sur l'agglutination des trypanosomes du rat par divers sérums. Ebenda. Bd. 52. S. 939.
- 1900 Dieselben, Sur le mode de multiplication du trypanosome du rat. Ebenda. Bd. 52. S. 976.
- 1901 Dieselben, Recherches morphologiques et expérimentales sur le trypanosome des rats etc. Ann. Inst. Past. Bd. 15. S. 673.
- 1901 Dieselben, Sur la morphologie et la systématique des flagellés à membrane ondulante etc. C. R. Ac. Sci. Bd. 133. S. 131.
- 1901 Dieselben, Sur le mode de multiplication du trypanosome du Nagana. C. R. Soc. Biol. Bd. 53. S. 326.
- 1901 Dieselben, Sur la nature centrosomique du corpuscule chromatique postérieur des trypanosomes. Ebenda. Bd. 53. S. 329.
- 1902 Dieselben, Le Nagana et le Mal de Caderas sont deux entités morbides bien distinctes. C. R. Ac. Sci. Bd. 135. S. 838.
- 1903 Dieselben, Le Nagana, le Surra et le Caderas sont trois entités morbides distinctes. Ebenda. Bd. 136. S. 1529.
- 1904 Dieselben, Sur un trypanosome d'Afrique pathogène pour les équidés *Tr. dimorphum* DUTTON et TODD. Ebenda. Bd. 138. S. 732.
- 1904 Dieselben, Infections naturelles de rats blancs par *Trypanosoma lewisi*. C. R. Soc. Biol. Bd. 57. S. 247.
- 1905 Dieselben, Sur le surra et la différenciation des trypanosomes. C. R. Ac. Sci. Bd. 140. S. 831.
- 1906 Dieselben, Identification des trypanosomes pathogènes. Essais de sérodiagnostic. Ebenda. Bd. 142. S. 1482.
- 1912 Dieselben, Trypanosomes et Trypanosomiasis. 2. Aufl. Paris, Masson & Co.
- 1912 LÄVERAN, A. & NATTAN-LARRIER, Sérodiagnostic des infections à *Tryp. gambiense* et à *Tryp. rhodesiense*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 220.

- 1912 LAVERAN, A. & LATTAN-LARRIER, Le *Tryp. rhodesiense* devenu résistant au sérum humain perd assez facilement cette propriété. Ebenda. N. 6.
- 1909 LAVERAN, A. & PETIT, La virulence des trypanosomes des mammifères peut-elle être modifiée après passage par des vertébrés à sang froid? C. R. Ac. Sci. Bd. 149. S. 329.
- 1909 Dieselben, Sur le trypanosome du mulot, *Mus sylvaticus* L. C. R. Soc. Biol. Bd. 67. S. 564.
- 1909 Dieselben, Sur un trypanosome d'un campagnol *Microtus arvalis* PALLAS. Ebenda. Bd. 67. S. 798.
- 1910 Dieselben, Au sujet des trypanosomes du mulot et du campagnol. Ebda. Bd. 68. S. 571.
- 1910 Dieselben, Au sujet du trypanosome du lérot (*Myoxus nilota*) et de la puce, qui paraît le propager. Ebda. Bd. 68. S. 950.
- 1911 Dieselben, Des trypanotoxines. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 42.
- 1913 LAVERAN, A. & ROUDSKY, D., Essais d'immunisation contre les trypanosomes pathogènes — Trypanotoxines. Ebenda. Bd. 6. S. 176.
- 1914 Dieselben, Contribution à l'étude de la virulence du *Trypanosoma lewisi* et du *Trypanosoma duttoni* pour quelques espèces animales. Ebenda. Bd. 6. S. 528.
- 1914 Dieselben, De l'inoculabilité du *Trypanosoma lewisi* au loir (*Myoxus glis*). Ebenda. Bd. 7. S. 654.
- 1927 LAVIER, G., La forme postero-nucléaire. Interim. Rep. League of Nations Internat. Comm. on Human Trypanos. Genf.
- 1929 Derselbe, Sur quelques anomalies chez *Trypanosoma lewisi*. C. R. Soc. Biol. Bd. 100. S. 875.
- 1927 Derselbe, A propos de l'existence de *Trypanosoma vivax* chez l'homme. Ebda.
- 1912 LEESE, A. S., Biting flies and surra. Journ. trop. Vet. Sci. Bd. 7. S. 19.
- 1911 LEGER & RINGENBACH, Sur la spécificité de la propriété trypanolytique des sérums des animaux trypanosomiés. C. R. Soc. Biol. Bd. 70. S. 343.
- 1918 LEGER, M. & PORRY, E., Trypanosomes nouveaux de deux singes de la Guyane française. C. R. Soc. Biol. Bd. 81. S. 180.
- 1919 LEGER, M. & VIENNE, M., Epizootie à trypanosomes chez les bovidés de la Guyane française. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 12. S. 258.
- 1920 LEGER, M. & TEJERA, E., Contribution à l'étude du *Trypanosoma venezuelense* MESNIL 1910. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 13. S. 576.
- 1922 LEGER, M. & BAURY, A., Trypanosome de l'écureuil fossoyeur au Sénégal. C. R. Soc. Biol. Bd. 87. S. 133.
- 1923 Dieselben, Trypanosome de la chauve-souris du Sénégal, *Hipposiderus tridens* Et. Geoff. C. R. Soc. Biol. Bd. 88. S. 866.
- 1903 LÉGER, L., Sur quelques cercomonades nouvelles ou peu connues de l'intestin des insectes. Arch. f. Protistenk. Bd. 2. S. 180.
- 1904 Derselbe, Sur un nouveau flagellé parasite des tabanides etc. C. R. Soc. Biol. Bd. 58. S. 613.
- 1925 LÉPINE, P., Culture de *Trypanosoma lewisi* en différents milieux au sérum et au sang. C. R. Soc. Biol. Bd. 93. S. 523.
- 1910 LEVADITI & MCINTOSH, Mécanisme de la création de races de trypanosomes résistantes aux anticorps. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 3. S. 368.
- 1909 LEVADITI & MUTERMILCH, Le mécanisme de la création des variétés des trypanosomes résistantes aux anticorps. C. R. Soc. Biol. Bd. 67. S. 49.
- 1893 LINGARD, A., Report on horse surra. Bombay, Govt. Press.
- 1894—97 Derselbe, Summary of further report on surra. Bombay 1894, 1895, 1897.
- 1898 Derselbe, Annual Report of the Imperial Bacteriologist. Calcutta.
- 1898 Derselbe, Surra Report. Bombay, Govt. Press.
- 1899 Derselbe, Report on surra in equines, bovines, buffaloes and canines together with an account of experiments conducted with the trypanosoma of rats, bandicoots and fish. Bombay, Govt. Press.
- 1900/01 Derselbe, Annual reports. Calcutta.
- 1904 Derselbe, A short account of the various trypanosomata found to date in India in the blood of some of the lower animals and fish. Ind. Med. Gaz. S. 445.
- 1906 Derselbe, Through what agency is the *Trypanosoma evansi* carried over from one surra season to another. Journ. trop. Vet. Sci. Bd. 1. S. 92.

- 1906 LINGARD, A., Flagellates found in the gastro-intestinal tracts of the horse-leech *Haemopis sanguisuga*. Ebenda. Bd. 1. S. 301.
- 1906 Derselbe, New species of trypanosome found in the blood of rats etc. Ebenda. Bd. 1. S. 5.
- 1907 Derselbe, Different species of trypanosomata etc. Ebenda. Bd. 2. S. 4.
- 1904 Derselbe, The giant trypanosome etc. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Or. Bd. 35. S. 253.
- 1905 Derselbe, Report on dourine etc. Gouvernement Printing Calcutta.
- 1904 Derselbe, The trypanosome of dourine and its life history. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Or. Bd. 37. S. 537.
- 1925 LLOYD, LL. & JOHNSON, W. B., Notes for demonstration of properties illustrating the diagnostic characters of the flagellate parasites of tsetse flies. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg. Bd. 18. S. 243.
- 1905 LUHS, *Trypanosoma theileri* in Transkaukasien. Arch. de Parasitol. Bd. 10. S. 171.
- 1906 LÜHE, Die im Blut schmarotzenden Protozoen und ihre nächsten Verwandten, in MENSE, Handbuch der Tropenkrankheiten. 1. Aufl. Bd. 3.
- 1913 MACFIE, J. W. Sc., Trypanosomiasis of domestic animals in Northern Nigeria. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 7. S. 3.
- 1913 Derselbe, Preliminary note on the development of a human trypanosome in the gut of *Stomoxys nigra*. Ebenda. Bd. 7. S. 359.
- 1913 Derselbe, On the morphology of the trypanosome (*Tryp. nigeriense* n. sp.) from a case of sleeping sickness from Eket, Southern Nigeria. Ebenda. Bd. 7. S. 339.
- 1914 Derselbe, On the pathogenicity of the trypanosoma (*Tryp. nigeriense*) from a case of sleeping sickness from Eket, Southern Nigeria. Ebda. Bd. 8. S. 29.
- 1914 Derselbe, Sleeping sickness in the Eket District of Nigeria. Ebda. Bd. 8. S. 379.
- 1914 Derselbe, Notes on some blood parasites collected in Nigeria. Ebda. Bd. 8. S. 439.
- 1915 Derselbe, A note on a trypanosome of the black rat (*Epinomys rattus*). Ebda. Bd. 9. S. 527.
- 1915 Derselbe, Babesiosis and trypanosomiasis at Accra, Gold Coast, Westafrika. Ebda. Bd. 9. S. 457.
- 1917 Derselbe, A monomorphic trypanosome of man. Rep. Accra Labor. for the year 1916. London, J. & A. Churchill. S. 60.
- 1917 Derselbe, Preliminary note on a monomorphic trypanosome found in the blood of a native of the Gold Coast. Brit. Med. Journ. 1917. S. 12.
- 1914 MACFIE, J. W. Sc. & GALLAGHER, G. H., Sleeping sickness in the Eket District of Nigeria. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 8. S. 379.
- 1913 MACFIE, J. W. Sc. & JOHNSTON, J. E. L., A case of equine trypanosomiasis characterised by the occurrence of posterior nuclear forms. Journ. Trop. Med. Hyg. S. 348.
- 1910 MAGNUSSON, Trypanosomen bei unseren Rindern. Svensk Vet. Tidskr. Bd. 15. S. 344.
- 1906 MANCA, G., Trypanosomes du lapin et de l'anguille en Sardaigne. C. R. Soc. Biol. Bd. 60. S. 494.
- 1911 MANCEAUX & YAKIMOFF, Culture et morphologie de tryp. du type *theileri* des bœufs tunisiens. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 378.
- 1923 MANSFIELD-ADERS, W., Trypanosomiasis of stock in Zanzibar. Trans. R. Soc. Trop. Med. Bd. 17. S. 192.
- 1909 MANTEUFEL, Studien über die Trypanosomiasis der Ratten. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt 33. S. 46.
- 1908 Derselbe, Untersuchungen über spezifische Agglomeration und Komplementbindung bei Trypanosomen und Spirochäten. Ebenda. Bd. 28. S. 172.
- 1922 MARTIN, G., Distribution géographique et prophylaxe de la maladie du sommeil dans les colonies françaises d'Afrique. Congr. Santé Publ. & Prév. sociale, Marseille.
- 1908 MARTIN, G., LEBOEUF & ROUBAUD, Expériences de transmission du Nagana par les stomoxes et par les moustiques du genre *Mansonia*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 1. S. 355.
- 1908 Dieselben, Epidémies de maladie du sommeil au Congo français. La contagion par familles et par cases. Ebenda. Bd. 1. S. 144.
- 1909 Dieselben, Trypanosomes d'animaux divers au Moyen-Congo. Ebenda. Bd. 2. S. 209.
- 1909 Dieselben, Rapport de la mission d'études de la maladie du sommeil au Congo français 1906—1908. Paris, Masson & Cie.

- 1910 MARTIN & RINGENBACH, Pénétration de *Tryp. gambiense* à travers les téguments etc. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 3. S. 433.
- 1903 MARTINI, E., Vergleichende Beobachtungen über Bau und Entwicklung der Tsetse- und Ratten-trypanosomen. Jena, G. Fischer.
- 1905 Derselbe, Untersuchungen über die Tsetsekrankheit zwecks Immunisierung von Haustieren. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 50. S. 1.
- 1909 Derselbe, The development of a piroplasma and trypanosoma of cattle etc. Philippine Journ. of Sci. Bd. 4. S. 147.
- 1911 MARTOGGIO, La peste bovine e la trypanosomiasi nella Somalia italiana. Annali d'Igiene Sperimentale. Bd. 21. S. 453.
- 1913 Derselbe, Sulla morfologia del *Trypanosoma cellii*. Ebenda. Bd. 23. S. 363.
- 1913 Derselbe, Sulle trypanosomiasi del dromedari eritrei. Ebenda. Bd. 23. S. 229.
- 1914 MATHIS, C., Evolution d'un trypanosome dans le liquide salivaire d'un moustique. C. R. Soc. Biol. Bd. 77. S. 297.
- 1912 MATTES, W., Agglutinationserscheinungen bei Trypanosomen. Cbl. f. Bakt. I Or. Bd. 65. S. 554.
- 1909 MAYER, M., Über *Trypanosoma theileri* usw. Zeitschr. f. Infekt. d. Haustiere. Bd. 6. S. 46.
- 1912 Derselbe, Pathogene Trypanosomen. Handbuch der pathog. Protoz., her. v. PROWAZEK. Leipzig.
- 1913 Derselbe, Trypanosomen als Krankheitserreger. Handb. d. pathog. Mikroorganismen, her. v. KOLLE u. WASSERMANN. Jena, G. Fischer.
- 1916 MAYNARD, G. D., The trypanosomes of sleeping sickness being a study of the grounds for the alleged identity of *Tryp. brucei* with those causing disease in man in Nyassaland. South Afr. Inst. Med. Res. Publ. N. 6. Johannesburg.
- 1903 McNEAL, W. J. & NOVY, F. G., On the cultivation of *Tryp. lewisi*. Contrib. Medic. Research. Festschr. f. VAUGHAN. Ann. Arbor. 1903.
- 1904 Dieselben, The life-history of *Trypanosoma lewisi* and *Tryp. brucei*. Journ. Inf. Dis. Bd. 1. S. 517.
- 1913 MELLO, M., Le *Trypanosoma gambiense* a-t-il une affinité pour le testicule? Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 583.
- 1910 MESNIL, F., Sur l'identification de quelques trypanosomes pathogènes. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 3. S. 380.
- 1912 Derselbe, Variations de virulence du *Tryp. gambiense* de deux origines humaines. Ebenda. Bd. 5. N. 6.
- 1912 Derselbe, De l'action comparée des sérums de primates sur les infections à trypanosomes. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 408.
- 1913 Derselbe, A propos du pouvoir protecteur des sérums des malades des sommeil. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 447.
- 1913 Derselbe, Sur le nagana de l'Ouganda. Ebenda. Bd. 6. S. 685.
- 1914 Derselbe, Variations spontanées de la sensibilité au sérum humain normal d'un *Trypanosoma gambiense*. C. R. Soc. Biol. Bd. 77. S. 564.
- 1912 MESNIL & BLANCHARD, M., Infections des poules dues au *Tryp. gambiense* et *Tryp. rhodesiense*. C. R. Soc. Biol. N. 21.
- 1914 Dieselben, Sur l'identification du virus d'un cas de trypanosomiasse humaine contractée au laboratoire. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 196.
- 1916 Dieselben, Sensibilité au sérum humain normal de trypanosomes d'origine humaine. Ebenda. Bd. 9. S. 81.
- 1914 MESNIL, F. & BOURRET, G., Sur un trypanosome humain du Sénégal. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 717.
- 1908 MESNIL, F. et BRIMONT, E., Sur un hématozoaire nouveau d'un édenté. C. R. Soc. Biol. Bd. 65. S. 581.
- 1910 Dieselben, Trypanosome et microfilaire d'un édenté, le *Tamandua tridactyla* (L.). C. R. Soc. Bd. 69. S. 148.
- 1910 MESNIL, F. & LEBOEUF, A., De l'action comparée des sérums de primates sur les infections à trypanosomes. C. R. Soc. Biol. Bd. 69. S. 382.

- 1912 MESNIL, F., LEBOEUF, A. & RINGENBACH, J., De l'action comparée des sérums de primates sur les infections à trypanosomes. Ebenda. Bd. 72. S. 55.
- 1912 MESNIL, F. et LEBOEUF, A., Essais d'infection de singes par des trypanosomes plus ou moins sensibles à leurs sérums. Ebenda. Bd. 72. S. 505.
- 1912 MESNIL & MARTIN, Sur la réceptivité des oiseaux aux trypanosomes pathogènes. C. R. Soc. Biol. Bd. 60. S. 739.
- 1912 MESNIL & LEGER, Sur les affinités des *Tryp. rhodesiense* et *gambiense*. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 667.
- 1911 MESNIL & RINGENBACH, Au sujet de la comparaison des *Tryp. gambiense* et *rhodesiense*. C. R. Soc. Biol. Bd. 71. S. 271 u. 609.
- 1911 MESNIL, F. & RINGENBACH, De l'action des sérums de primates sur le trypanosome humain de Rhodesia. C. R. Ac. Sci. Bd. 153. S. 1097.
- 1912 Dieselben, De l'action des sérums de primates sur les trypanosomes humains d'Afrique. C. R. Ac. Sci. Bd. 155. S. 78.
- 1912 Dieselben, Au sujet de la comparaison des *Tryp. gambiense* et *rhodesiense*. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 58.
- 1914 Dieselben, Sur le *Tryp. rhodesiense* et ses affinités avec le *Tryp. gambiense*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 612.
- 1910 MIGONE, Le rôle des carpinchos comme réservoir de virus dans la conservation du mal de Caderas. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 3. S. 524.
- 1906 MINCHIN, E. A., On the occurrence of encystation in *Tryp. grayi* Novy etc. Proc. R. Soc. Bd. 79. S. 35.
- 1906 Derselbe, *Gil. palpalis* and its relation to *Tryp. gambiense* and other trypanosomes. Ebenda. Bd. 78. S. 242.
- 1908 Derselbe, Investigation on the development of trypanosomes in tsetse-flies and other diptera. Quart. Journ. Mic. Sci. Bd. 52. S. 259.
- 1908 Derselbe, Note on the polymorphism of *Tryp. gambiense*. Paras. Bd. 1. S. 236.
- 1909 Derselbe, The structure of *Tryp. lewisi* etc. Quart. Journ. Mic. Sci. Bd. 53. S. 755.
- 1915 Derselbe, Remarks on the nature and significance of the so-called „Infective granules“ of Protozoa. Ann. Inst. Past. Bd. 29. S. 537.
- 1910 MINCHIN, E. A. & THOMSON, J. D., The transmission of *Tryp. lewisi* by the rat flea. Brit. med. Journ. Bd. 1. S. 1309 u. Proc. Roy. Soc. Bd. 82. S. 273.
- 1911 Dieselben, On the occurrence of an intracellular stage in the development of *Tryp. lewisi* in the rat flea. Brit. med. Journ. 19. Aug.
- 1915 Dieselben, The rat trypanosome, *Tryp. lewisi*, in its relation to the rat flea, *Ceratophyllus fasciatus*. Quart. Journ. Mic. Sci. Bd. 60. S. 464.
- 1912 MITZMAIN, M. B., The role of *Stomoxys calcitrans* in the transmission of *Tryp. evansi*. Phil. Journ. Sci. Bd. 7. S. 475.
- 1913 Derselbe, The mechanical transmission of surra by *Tabanus striatus*. Phil. Journ. Sci. Bd. 8. S. 223.
- 1914 Derselbe, Collected studies on the insect transmission of *Tryp. evansi*. U. S. Publ. Health. Serv. Hyg. Lab. Bull. N. 94.
- 1910 Derselbe, A digest of the insect transmission of disease in the orient with special reference to the experimental conveyance of *Tryp. evansi*. New Orleans Med. a. Surg. Journ. Bd. 69. S. 416.
- 1907 MIYAJIMA, M., On the cultivation of a bovine *Piroplasma*. Phil. Journ. Sci. Bd. 2. S. 83.
- 1908 MONTGOMERY & KINGHORN, A report on trypanosomiasis of domestic stock in N. W. Rhodesia. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 2. S. 97.
- 1909 Dieselben, A further report on trypanosomiasis of domestic stock in Northern Rhodesia. Ebenda. Bd. 3. S. 311.
- 1909 Dieselben, On the nomenclature of the mammalian trypanosomes in N. W. Rhodesia. Ebenda. Bd. 2. S. 333.
- 1909 Dieselben, Concerning *Tryp. dimorphon* DUTTON and TODD: *Tryp. conjusum* sp. nov. Lancet. S. 927.
- 1907 MOORE, SALVIN, J. E. & BREINL, A., Note on the life-cycle of the parasite of sleeping-sickness. Lancet. S. 1219.

- 1908 MOORE, SALVIN, J. E. & BREINL, A. The life history of *Tryp. equiperdum*. Proc. Roy. Soc. Bd. 80. S. 288.
- 1908 Dieselben, The cytology of the trypanosomes. Ann. trop. Med. Paras. Bd. 1. S. 441.
- 1908 MOORE, S. J. E., BREINL, A. & HINDLE, E., The life-history of *Tryp. lewisi*. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 2. S. 197.
- 1928 MORISHITA, K., Flagellate parasite of *Triatoma rubrofasciata* (Hemiptera Heteroptera) and the trypanosoma developing from it in laboratory animals. Taiwan Igakkai Zasshi, Formosa. S. 77.
- 1927 MOSCHKOWSKI, SCH., Zur Frage des Wirkungsmechanismus von Germanin (Bayer 205) auf Trypanosomen. Arch. f. Sch. u. Trophyg. Bd. 31. S. 541.
- 1923 MUIJZERT, P. C., Enting van Trypanosomen in de voorste oogkamer van *Cavia cobaya*. Tijdschr. Vergelijk. Geneesk. Bd. 9. S. 222.
- 1929 MÜHLENS, P., Trypanosomiasis bei Mutter und Säugling. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 33. S. 181.
- 1919 MÜLLER, J. & SIMONS, H., Der Einfluß des Hungers auf den Verlauf der Trypanosomeninfektion (Nagana). Zentralbl. f. Biol. Bd. 70. S. 231.
- 1920 MUAREZ, G., Foyer de trypanosomiasse humaine à Tchao (Territoire du Tchad). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 13. S. 789.
- 1921 MURRAY, W. A., History of the introduction and spread of human trypanosomiasis (sleeping sickness) in Nyassaland etc. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. Bd. 15. S. 121.
- 1921 NATTAN-LARRIER, L., Pénétration du trypanosome de la dourine à travers les muqueuses et les téguments. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 14. S. 824.
- 1921 Derselbe, Essais de transmission héréditaire de la dourine. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 14. S. 273.
- 1921 Derselbe, Infections par *Trypanosoma equiperdum* chez la souris et chez le rat. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 14. S. 433.
- 1921 Derselbe, Maladie du sommeil et hérédité. Maladie du sommeil et gestation. Rev. Méd. et Hyg. Trop. Bd. 13. S. 65.
- 1913 NEIVA, Multiplicação na *Triatoma infestans* do trypanosoma do Mal de Caderas. Brazil Medico. Bd. 27.
- 1914 NEUMANN, R. O. & MAYER, M., Atlas und Lehrbuch wichtiger tierischer Parasiten und ihrer Überträger. München. J. F. Lehmann.
- 1922 NEUMANN, K. & DAHMEN, H., Zur Diagnose der Beschälseuche. Hodenpunktion. Berl. Tier. W. Bd. 38. S. 527.
- 1919 NEWHAM, Trypanosomiasis in the East African campaign. Journ. R. A. M. C. Bd. 33. S. 299.
- 1906 NICOLLE, C. & COMTE, C., Contribution à l'étude des trypanosomes des cheiroptères. C. R. Soc. Biol. Bd. 58. S. 736.
- 1908 Dieselben, Sur un trypanosome d'une chauve-souris. Arch. Inst. Past. Tunis. Bd. 1. S. 69.
- 1909 Dieselben, Contribution à l'étude de *Tryp. vespertilionis*. Ebenda. Bd. 2. S. 202.
- 1925/1927 NIESCHULZ, O., Zoologische bijdragen tot het surrapprobleem. Veeartsenijkund. Mededeel. Nr. 53. Buitenzorg und Ned. Ind. Bl. v. Diergeneesk. Bd. 28. S. 255, 385. Bd. 39. S. 226, 371. Bd. 40. S. 249.
- 1927 Derselbe, Zoologische Beiträge zum Surrapproblem. Über mehrfache Infektionen durch *Tabanus rubidus* WIED. Zbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 105. S. 133.
- 1928 Derselbe, Zoologische Beiträge zum Surrapproblem XXII. Übertragungsversuche mit *Anopheles fuliginosus* GIL. Zbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 108. S. 327.
- 1928 Derselbe, Zoologische Beiträge zum Surrapproblem XVII. Weitere Surraübertragungsversuche mit *Tabanus rubidus* WIED. Arch. f. Protok. Bd. 61. S. 92.
- 1929 Derselbe, Zoologische Beiträge zum Surrapproblem. XXI. Weitere Surraübertragungsversuche mit *Tabanus striatus* FABR. und *T. rubidus* WIED. Arch. f. Protok. Bd. 65. S. 78.
- 1929 Derselbe, Zusammenfassung der Ergebnisse einiger Surraübertragungsversuche auf Java und Sumatra. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 33. S. 257.
- 1927 NIESCHULZ, O. & PONTO, S. A. S., Zoologische Bijdragen tot het Surrapprobleem. Ned. Ind. Bl. v. Diergeneesk. Bd. 39. S. 139, 308, 364.
- 1912 NÖLLER, W., Über Blutprotozoen einheimischer Nagetiere und ihre Übertragung. Berl. Kl. W. S. 524.

- 1912 NÖLLER, W., Die Blutprotozoen des Hamsters (*Cricetus frumentarius* Pall.) und ihre Übertragung. Arch. f. Protistenk. Bd. 25. S. 377.
- 1912 Derselbe, Die Übertragungsweise der Rattentrypanosomen durch Flöhe. Ebenda. Bd. 25. S. 386.
- 1913 Derselbe, Die blutsaugenden Insekten als Krankheitsüberträger. Mon. f. Prakt. Tierheilk. Bd. 25. S. 68.
- 1914 Derselbe, Die Übertragungsweise der Rattentrypanosomen. II. Teil. Arch. f. Protistenk. Bd. 34. S. 295.
- 1916 Derselbe, Die Übertragung des *Tryp. theileri* Laveran 1902. Berl. Tier. W. S. 457.
- 1917 Derselbe, Blut- und Insektenflagellatenzüchtung auf Platten. Arch. f. Sch. Tr. Hyg. Bd. 21. S. 53.
- 1919 Derselbe, Beitrag zur Kenntnis des Schaftrypanosomas. Ebenda. Bd. 23. S. 99.
- 1920 Derselbe, Die neueren Ergebnisse der Haemoproteus-Forschung. Zugleich vorläufige Mitteilung über das Kreuzschnabeltrypanosoma und über Züchtungsversuche an einigen anderen Trypanosomen. Arch. f. Protistenk. Bd. 41. S. 149.
- 1919 Derselbe, Zur Verbreitung des Schaftrypanosomas bei heimischen Schafen. D. Tier. W. Bd. 27. S. 327.
- 1924 Derselbe, Der Nachweis des Überträgers des gemeinen Rindertrypanosomas *Trypanosoma theileri*, mit Hilfe des Kulturverfahrens. (Ein Beitrag zur Methodik der Trypanosomenforschung.) Zbl. f. Bakt. I. Ref. Bd. 79. S. 133.
- 1923 NÖLLER, W. & M. KUCHLING, Über die Züchtung des Schaftrypanosomas und der Schaflaus- rickettsie aus dem Schafblute. Berl. Tier. W. S. 197.
- 1906 NOVY, F. G., The trypanosomes of tsetse flies. Journ. Inf. Dis. Bd. 3. S. 394.
- 1906 Derselbe, On trypanosomes. Harvey Lectures, Philadelphia u. London.
- 1907 Derselbe, Trypanosomes. Journ. Amer. Med. Ass. Bd. 48. S. 1, 124.
- 1903 NOVY, F. G. & McNEAL, W. J., The cultivation of *Tryp. brucei*, a preliminary note. Journ. Amer. Med. Ass. Bd. 45. Nov.
- 1904 Dieselben, On the cultivation of *Tryp. brucei*. Journ. Inf. Dis. Bd. 1. S. 517.
- 1904 NOVY, F. G., McNEAL, W. J. & HARE, The cultivation of the surra trypanosoma of the Philippines. Journ. Amer. Med. Ass. Bd. 42. S. 1413.
- 1908 NUTTAL, The transmission of *Tryp. lewisi* by fleas and lice. Parasitology. Bd. 1. S. 296.
- 1905 OCHMANN, Trypanosomiasis bei Schweinen. Berl. tierärztl. Wochenschr. Bd. 11. S. 337.
- 1913 OEHLER, R., Zur Gewinnung reiner Trypanosomenstämme. Zentralbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 70. S. 110.
- 1913 Derselbe, Über Gewinnung reiner Trypanosomenstämme. Münch. med. Wochenschr. N. 19.
- 1914 Derselbe, Untersuchungen über den Dimorphismus von *Tryp. brucei*. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 77. S. 356.
- 1914 Derselbe, Der Dimorphismus des *Tryp. brucei* bei experimenteller Behandlung. Ebenda. Bd. 78. S. 188.
- 1920 OESTERLIN, E., Zur Chemie des Trypanosomenkerns. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 24. S. 65.
- 1921 Derselbe, E., Bemerkungen zu P. G. UNNA's und E. TH. WISSIG's Erwiderung auf meine Arbeit zur Chemie des Trypanosomenkerns. Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg. Bd. 25. S. 183.
- 1913 OGAWA, Quelques observations sur le dimorphisme de *Tryp. pecaui*. Zentralbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 68. S. 332.
- 1914 Derselbe, Etude morphologique et biologique sur *Tryp. pecaui*. Ann. Inst. Past. Bd. 28. S. 677.
- 1915 OUZILLEAU, F., Rapport d'ensemble sur la maladie du sommeil dans le Bas Mbomou 1912 bis 1913. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. März, April.
- 1914 OWEN, G., Mechanical transmission in trypanosomiasis. Journ. Compar. Path. Ther. Bd. 27. S. 259.
- 1904 PANSE, O., *Tryp. theileri* (?) in Deutsch-Ostafrika. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 46. S. 377.
- 1909 PATTON, W. L., The life cycle of a species of *Crithidia* parasitic in the intestinal tracts of *Tabanus hiliarius* and *Tab. spec.* Arch. f. Protistenk. Bd. 15. S. 333.

- 1926 PATTON, W. S. & HINDLE, E., Notes on three new parasites of the striped hamster (*Cricetulus griseus*). Proc. R. Soc. B. Bd. 100. S. 387.
- 1910 PÉCAUD, G., Trypanosomiasis animales du Haut Dahomey. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 3. S. 551.
- 1909 Derselbe, Contribution à l'étude de l'étiologie de la Souma. Ebenda. Bd. 2. S. 530.
- 1928 PERUZZI, R. M. M., L'azione patogena dei tripanosomi umani recentemente isolati. Giorn. Ital. Mal. Esot. Bd. 1. S. 180.
- 1910 PETER, Morphol. und exper. Studien über ein neues, bei Rindern in Uruguay gefundenes Trypanosom. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14. Beiheft. S. 261.
- 1904 PETRIE, G. F., A note on the occurrence of a trypanosome in the rabbit. Zentralbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 35. S. 484.
- 1905 Derselbe, Observations relating to the structure and geographical distribution of certain trypanosomes. Journ. Hyg. Bd. 5. S. 191.
- 1909 PETRIE & AVARI, On the seasonal prevalence of *Tryp. lewisi* usw. Parasitology. Bd. 2. S. 305.
- 1905 PFEIFFER, E., Über eine trypanosomenähnliche Infektion im Darm von *Melophagus ovinus*. Münch. med. W. Bd. 52. S. 885.
- 1905 Derselbe, Über trypanosomenähnliche Flagellaten im Darm von *Melophagus ovinus*. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 50. S. 324.
- 1928 PHILIPP, E., Experimentelle Studien zur Frage der kongenitalen Trypanosomen- und Spirochäteninfektion. Arch. f. Gynäkologie. Bd. 133. S. 573.
- 1929 PHILIPTSCHENKO, A., Zur Frage über den Entwicklungszyklus von Trypanosomen im Säugetierorganismus. Cbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 111. S. 125.
- 1921 PINTO, C., Contribuição ao estudo da transmissão dos tripanosomas pelos hirudines (Nota previa). Brazil Med. Bd. 35. S. 251.
- 1916 PLATAU, B., Untersuchungen über die trypanocide Substanz des menschlichen Serums bei Gesunden und Leberkranken. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 81. S. 401.
- 1899 PLIMMER, H. G. & BRADFORD, A., Vorläufige Notiz über die Morphologie und Verbreitung der in der Tsetse-Krankheit gefundenen Parasiten. Zbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 26. S. 440.
- 1900 Dieselben, A preliminary note on the morphology and distribution of the organism found in the tsetse-fly disease. Proc. R. Soc. B. Bd. 45. S. 449.
- 1906 Dieselben, Further observations on the effects produced on rats by trypanosomes of Gambia fever etc. Proc. Roy. Soc. Bd. 79. S. 95.
- 1913 PONSELLE, A., Technique pour la coloration des trypanosomes et trypanoplasmes de culture. C. R. Soc. Biol. Bd. 74. S. 1072.
- 1910 PORTER, A., The structure and life-cycle of *Crithidia melophagia*. Quart. Journ. Micr. Soc. Bd. 55. S. 189.
- 1911 Dieselbe, Some remarks on the genera *Crithidia*, *Herpetomonas* and *Trypanosoma*. Paras. Bd. 4. S. 22.
- 1911 Dieselbe, Further remarks on the genera *Crithidia*, *Herpetomonas* and *Trypanosoma*. Paras. Bd. 4. S. 154.
- 1906 PRICOLO, A., Le trypanosome de la souris. Cycle de développement des trypanosomes chez le fœtus. Zentralbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 42. S. 231.
- 1913 PRINGAULT, E., Contribution à l'étude des trypanosomes de l'Afrique mineure. Arch. Inst. Past. Tunis. S. 119.
- 1913 Derselbe, Existence en France de *Tryp. vespertilionis* BATTAGLIA. C. R. Soc. Biol. Bd. 75. S. 663.
- 1914 Derselbe, *Cimex pipistrelli* JEN. agent de la transmission de la trypanosomiase des chauves-souris. Ebenda. Bd. 76. S. 881.
- 1914 Derselbe, Non pathogénité du *Tryp. vespertilionis* (BATTAGLIA) pour les animaux de laboratoire. Ebenda. Bd. 76. S. 883.
- 1905 v. PROWAZEK, Studien über Säugetiertrypanosomen. Arb. a. a. Kais. Ges.-Amt. Bd. 22. S. 359.
- 1913 Derselbe, Über reine Trypanosomenstämme. Zentralbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 68. S. 499.

- 1893 RABINOWITSCH & KEMPNER, Beitrag zur Kenntnis der Blutparasiten, speziell der Ratten-trypanosomen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 30. S. 251.
- 1903 Dieselben, Die Trypanosomen in der Menschen- und Tierpathologie, sowie vergleichende Trypanosomenuntersuchungen. Zentralbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 34. S. 804.
- 1895 RAILLIET, Traité de zoologie.
- 1929 REGENDANZ, P., Der Blutzucker bei Trypanosomeninfektionen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 33. S. 242.
- 1927 REGENDANZ, P. & TROPP, C., Das Verhalten des Blutzuckers und des Leberglykogens bei mit Trypanosomen infizierten Ratten. Arch. Sch. u. Trophyg. Bd. 31. S. 376.
- 1924 REICH, W. W., *Trypanosoma brucei* as a filterable virus. J. Paras. Bd. 10. S. 171.
- 1922 REICH, W. W. & BECKWITH, T. D., *Trypanosoma brucei* as a filterable virus. J. Paras. Bd. 9. S. 93.
- 1921 REICHENOW, ED., Über *Trypanosoma gambiense* im Liquor cerebrospinalis des Menschen. Berl. Klin. W. Bd. 58. S. 251.
- 1921 Derselbe, Untersuchungen über das Verhalten von *Trypanosoma gambiense* im menschlichen Körper. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 94. S. 266.
- 1917 Derselbe, Parasitos de la sangre y del intestino de los monos antropomorfos africanos. Boll. R. Soc. Exp. Hist. Nat. Bd. 17.
- 1928 Derselbe, Lehrbuch der Protozoenkunde (vorm. F. DOFLEIN). 5. Aufl. G. Fischer, Jena.
- 1920 Report of Conference on Sleeping Sickness held at Pretoria 9th March 1920. Med. J. South-Africa. Bd. 15. S. 227.
- 1917 RIBEYRO, E. & RAFFO, J. L., Sobre el *Tryp. duttoni*. Cronica Med. Lima. S. 313.
- 1928 RICHARDSON, U. F., Notes on trypanosomiasis of cattle in Uganda. Trans. R. Soc. Trop. Med. Bd. 22. S. 137.
- 1913 RINGENBACH, J., Contribution à l'étude de la distribution de la maladie du sommeil en Afrique équatoriale française etc. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 34.
- 1913 Derselbe, Sur un cas de maladie de sommeil chez l'Européen avec phénomènes cutanés particuliers. Ebenda. Bd. 6. S. 628.
- 1915 RINGENBACH, J. & GUYOMARCH, Notes de géographie médicale de la section française de la Mission de délimitation etc. Ebenda. Bd. 8. N. 3, 4, 5, 7.
- 1914 RITZ, H., Über Rezidive bei experimenteller Trypanosomiasis. D. Med. W. N. 27.
- 1916 Derselbe, Über Rezidive bei experimenteller Trypanosomiasis II. Arch. f. Schiffs- u. Tropenh. Bd. 20. Heft 17.
- 1906 ROBERTSON, M., Notes on certain blood inhabiting protozoa. Proc. Roy. Physic. Soc. Edinburgh. Bd. 16. S. 232.
- 1912 Dieselbe, Notes on certain aspects of the development of *Tryp. gambiense* in *Gl. palpalis*. Proc. Roy. Soc. Bd. 85. S. 241.
- 1912 Dieselbe, Notes on the polymorphism of *Tryp. gambiense* in the blood and its relation to exogenous cycle in *Gl. palpalis*. Proc. R. Soc. Biol. Bd. 85. S. 527.
- 1912 Dieselbe, Notes on the life-history of *Tryp. gambiense*. Ebenda. Bd. 86. S. 66.
- 1913 Dieselbe, Notes on the life-history of *Tryp. gambiense*. Phil. Trans. R. Soc. London. Bd. 203. S. 161.
- 1909 RODENWALD, *Tryp. lewisi* in *Haematopinus spinulosus*. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Or. Bd. 52. S. 530.
- 1915 RODHAIN, J., Quelques hématozoaires de petits mammifères de l'Ouelle (Ouelle), Congo belge. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. S. 726.
- 1916 Derselbe, La maladie du sommeil dans l'Ouelle (Congo belge) etc. Ebenda. Bd. 9. S. 38.
- 1916 Derselbe, Note sur les trypanoses et piroplasmoses des grands animaux de l'Ouelé. Ebenda. Bd. 9. S. 95.
- 1919 Derselbe, Sensibilité du rongeur africain, *Tachyorectus anneclens* TH. au *Tryp. pecaudi*. Ebenda. Bd. 12. S. 84.
- 1922 Derselbe, Sur la réceptivité des roussettes épaulières, *Epomophorus Wahlbergi Haldemani* (HALLOWEL) et *Epomophorus pusillus* (PETERS) aux *Trypanosoma gambiense* (DUTTON) et *congolense* (BRODEN). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 15. S. 246.
- 1923 Derselbe, Trypanosome d'un cheiroptère insectivore *Nycteris hispida* SCHREBER au Congo belge. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 16. S. 659.

- 1916 RODHAIN, J. & VANDENBRANDEN, F., Sur la réceptivité de la roussette, *Cynonycteris staminea*, aux différents virus de trypanosomes africains. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 9. S. 234.
- 1912 RODHAIN, J., PONS, C., VANDENBRANDEN, F. & BEQUAERT, J., Note sur les trypanoses animales du Katanga. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 819.
- 1912 Dieselben, Essais de transmission du *Trypanosoma gambiense* par la *Glossina morsitans*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 762.
- 1912 Dieselben, Les trypanosomes animales au Bas-Katanga et leur rapports avec les glossines. Ebenda. Bd. 5. S. 281.
- 1912 Dieselben, *Leptomonas pangoniae*, parasite de *Pangonia infusca*. Ebenda. Bd. 5. S. 604. Bd. 6. S. 182.
- 1913 Dieselben, Rapport sur les travaux de la mission scientifique du Katanga. Brüssel. Hayez.
- 1913 Dieselben, Notes sur les trypanosomides intestinaux d'*Haematopota* au Congo belge. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 182.
- 1901 ROGERS, The transmission of the *Tryp. evansi* by horse-flies. Proc. Roy. Soc. Bd. 68. S. 163.
- 1905 ROGER, J., Un cas de contagion par cohabitation du Surra Nord-Africain du chien. C. R. Soc. Biol. Bd. 59. S. 333.
- 1909 ROSENBUSCH, Trypanosomenstudien. Arch. f. Protistenk. Bd. 15. S. 263.
- 1925 ROSENBUSCH, F., Diagnostische Untersuchungen über Mal de Caderas in Argentinien. Arch. Sch. u. Tropenhyg. Bd. 29. S. 128.
- 1913 ROSENTHAL, F., Untersuchungen über die Genese des Rezidivs bei experimenteller Trypanosomeninfektion. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 74. S. 489.
- 1918 Derselbe, Beiträge zur Immunität bei Trypanosomeninfektion usw. Zeitschr. f. Immun.-Forsch. I. Or. Bd. 27. S. 287.
- 1915 ROSENTHAL & KLEEMANN, Über die Einwirkung von mütterlichem und fötalem Menschen-serum auf Trypanosomen. Berl. Klin. Wochenschr. Bd. 52. S. 75.
- 1921 ROSENTHAL, F. & M. KRUEGER, Die klinische Bedeutung der trypanoziden Serums-substanz für die Serodiagnose der Leberinsuffizienz. Berl. Klin. W. Bd. 58. S. 382.
- 1924 ROSENTHAL, F. & FR. SPRITZER, Weitere Untersuchungen über die trypanoziden Substanzen des menschlichen Serums. V. Die Bedeutung des Retikuloendothels für den Mechanismus der trypanoziden Wirkung des Menschenserums. Z. f. Immun.-Forsch. u. Exp. Ther. Bd. 40. S. 529.
- 1928 ROSKIN, G. & SCHISCHLIAJEWA, S., Die Kernteilung bei Trypanosomen. Arch. f. Protok. Bd. 60. S. 460.
- 1929 Dieselben, Zur Frage des Mechanismus der Kernteilung bei Trypanosomen. Arch. f. Protok. Bd. 65. S. 299.
- 1907 ROUBAUD, E., Transmission de *Tryp. dimorphon* par *Gl. palpalis* R. DESV. Ann. Inst. Past. Bd. 21. S. 466.
- 1908 Derselbe, Sur la reproduction et des variations du développement dans la *Gl. palpalis* DESV. C. R. Ac. Sci. Bd. 146. S. 362.
- 1908 Derselbe, Fixation, multiplication et cultures d'attente des trypanosomes pathogènes dans la trompe des mouches tsétsé. C. R. Ac. Sci. Bd. 146. S. 423.
- 1908 Derselbe, Infection naturelle de la trompe des glossines. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 1. S. 564.
- 1909 Derselbe, Les trypanosomes pathogènes et la *Gl. palpalis*. In: MARTIN, G., LEBOEUF & ROUBAUD. Rapport de la Mission d'études de la Maladie de Sommeil au Congo Français. Paris. Masson & Cie.
- 1910 Derselbe, Influence des réactions physiologiques des glossines sur le développement salivaire et la virulence des trypanosomes pathogènes. C. R. Ac. Sci. Bd. 151. S. 729.
- 1910 Derselbe, Précisions relatives aux phénomènes morphologiques du développement des trypanosomes chez les glossines. Ebenda. Bd. 151. S. 1156.
- 1913 Derselbe, Evolution comparée des trypanosomes pathogènes chez les glossines. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 435.
- 1913 Derselbe, Relations bio-géographiques des glossines et des trypanosomes. Ebenda. Bd. 6. S. 28.
- 1914 ROUBAUD, E. & LAFONT, A., Expériences de transmission des trypanosomes humains d'Afrique par les moustiques des habitations (*Stegomyia fasciata*). Ebenda. Bd. 7. S. 49.

- 1913 RONDONI & GORETTI, Studien über Schutzimpfung gegen experimentelle Naganainfektion. Zeitschr. f. Immun.-Forsch. I. Or. Bd. 18. S. 491.
- 1910 ROUDSKY, D., Sur l'inoculation de culture de *Tryp. lewisi* au rat blanc etc. C. R. Soc. Biol. Bd. 68. S. 421.
- 1910 Derselbe, Sur la réceptivité de la souris blanche à *Tryp. lewisi*. Ebenda. Bd. 68. S. 458.
- 1910 Derselbe, Sur le *Tryp. lewisi* KENT, renforcé. Ebenda. Bd. 69. S. 741.
- 1911 Derselbe, Action pathogène de *Tryp. lewisi* KENT. Lésions cellulaires produites chez la souris par le *Tryp. lewisi* KENT, renforcé. Ebenda. Bd. 70. S. 741, 901.
- 1911 Derselbe, Sur la possibilité de rendre le *Tryp. lewisi* virulent pour d'autres rongeurs. C. R. Ac. Sci. Bd. 152. S. 56.
- 1912 Derselbe, Sur la réceptivité du *Tryp. duttoni* Thiroux. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 221.
- 1912 Derselbe, Action pathogène de *Tryp. duttoni* Thiroux et lésions provoquées chez le rat par ce flagellé. Ebenda. Bd. 73. S. 170.
- 1912 Derselbe, Sur l'immunité croisée entre le *Tryp. lewisi* et le *Tryp. duttoni* renforcé. Ebenda. Bd. 72. S. 609.
- 1905 SABRACÈS, J. & MURATET, L., Fréquence des trypanosomes chez *Mus rattus*. Rareté chez *Mus decumanus* et chez *Mus musculus*. Résistance du *decumanus* et du rat blanc à l'infestation naturelle. C. R. Soc. Biol. Bd. 59. S. 441.
- 1916 VAN SACEGHEM, R., Contribution à l'étude de la transmission du *Tryp. cazalbowi*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 9. S. 569.
- 1921 Derselbe, La trypanosomiasis du Ruanda. C. R. Soc. Biol. Bd. 84. S. 283.
- 1922 Derselbe, Les infections doubles à trypanosomes pathogènes. Ebenda. Bd. 87. S. 994.
- 1922 Derselbe, *Trypanosoma theileri* au Ruanda. Ann. Soc. Belge Méd. Trop. Bd. 2. S. 113.
- 1922 Derselbe, Les trypanosomes pathogènes dans le liquide cephalo-rachidien. Ebenda. Bd. 2. S. 269.
- 1922 Derselbe, Trypanosomes des chauves-souris en Afrique. Bd. 2. S. 231.
- 1922 Derselbe, Mécanisme de la propagation des trypanosomiasis par les stomoxes. Ann. Soc. Ebenda Bd. 2. S. 161.
- 1924 Derselbe, *Trypanosoma congolense* dans l'Est Africain. C. R. Soc. Biol. Bd. 91. S. 1455.
- 1925 Derselbe, Infection due à *Trypanosoma congolense-pecorum* chez le porc. C. R. Soc. Biol. Bd. 93. S. 71.
- 1912 SANDERSON, M., The human trypanosomiasis of Nyassaland. Trans. Soc. Trop. Med. Hyg. Bd. 5. S. 298.
- 1911 SANGIORGI, G., Experimentelle Untersuchungen über die Übertragung der Protozoenblutparasiten durch *Cimex lectularius*. Zentralbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 57. S. 81.
- 1921 SANI, L., Sul isolamento dei trypanosomi del sangue. Ann. d'Igiene. Bd. 31. S. 536.
- 1913 SANT'ANA, J. F., A tripanosomiasis humana da Rhodesia etc. Arqu. Hig. e Patol. Ex. Bd. 4. S. 3.
- 1915 SARTORY, A., LASSEUR, PH. & BRISSAUD, H., Un cas de trypanosomiasis chez un homme ayant quitté l'Afrique depuis huit ans. Bull. Ac. Méd. Bd. 73. S. 631.
- 1909 SCHAT, Beiträge zu den Untersuchungen über *Tryp. evansi* usw. Inaug.-Diss. Bern.
- 1907 SCHEIN, H., Hématozoaires des bovidés en Indo-Chine. Ann. Inst. Past. Bd. 21. S. 660.
- 1908 Derselbe, Haematozoa of bovidae in Indochina. Journ. Trop. Vet. Sci. Bd. 3. S. 202.
- 1911 Derselbe, Prophylaxie du surra en Indochine. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 56.
- 1914 SCHERN, K., New serum and liver substances as levuloses in trypanosomiasis. Journ. Med. Res. Bd. 30. S. 533.
- 1925 Derselbe, Über Trypanosomen. Cbl. f. Bakt. Or. I. Bd. 96. S. 356, 362, 440, 444, 451.
- 1927 Derselbe, Zur Pathogenese der Trypanosomiasen. Deutsche Med. W. 53. Jg. S. 107.
- 1914 SCHERN & CITRON, Über Lävulosurie, sowie neuartige Serum- und Leberstoffe bei Trypanosomiasis. D. Med. W. Bd. 39. S. 1356.
- 1904 SCHILLING, CL., Über die Tsetsekrankheit oder Nagana. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. Bd. 31. S. 476.
- 1910 Derselbe, Das Vorkommen von Autogamie bei *Tryp. lewisi*. Arch. f. Protistenk. Bd. 19. S. 119.
- 1912 Derselbe, Ein neues Immunitätsverfahren gegen Trypanosomenkrankheiten. D. Med. W. S. 13.

- 1914 SCHILLING, CL., Antigene Eigenschaften verschiedener Stämme ostafrikanischer Trypanosomen. Zeitschr. f. Immun.-Forsch. I. Or. Bd. 21. S. 358.
- 1919 Derselbe, Adrenalininjektionen zur Provokation bei Trypanosomeninfektion. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 23. S. 347.
- 1913 SCHILLING, CL. & RONDONI, Über Trypanosomentoxine und Immunität. Zeitschr. f. Immun.-Forsch. I. Or. Bd. 18. S. 651.
- 1914 SCHILLING, CL. & SCHRECK, H., Trypanosomenstudien. Arch. f. Protistenk. Bd. 35. S. 1.
- 1924 SCHMIDT, F. & M. DE OLIVEIRA, Mal de Caderas und seine Behandlung mit Bayer 205. Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg. Bd. 28. S. 91.
- 1900 SCHNEIDER & BOUFFARD, La dourine et son parasite. Rec. med. vet. Dez.
- 1910 SCHOENEBECK, Beobachtungen eines anscheinend zur Gruppe der *Tryp. theileri* gehörigen Trypanosomas usw. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14. S. 548.
- 1913 SCHUBERG, A. & BÖING, W., Über den Weg der Infektion bei Trypanosomen- und Spirochätenerkrankungen. D. med. W. N. 19. Zentralbl. f. Bakt. I. Ref. Bd. 57. Beih.
- 1926 Dieselben, Über den Weg der Infektion bei Trypanosomenerkrankungen. Arb.-Reichs-Ges.-A. Bd. 57. S. 785.
- 1911/12 SCHUBERG & KUHN, Über die Übertragung von Krankheiten durch einheimische Stechfliegen. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. Bd. 31. S. 377 u. Bd. 40. S. 209.
- 1919 SCHUURMANS STEKKOVEN, J. H., Die Teilung des *Tryp. brucei* PLIMMER u. BRADFORD. Arch. f. Protistenk. Bd. 40. S. 158.
- 1911 SCOTT, W. M., Persistence des *Tryp. nagana* dans la circulation pendant le choc anaphylactique. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 671.
- 1914 SEIDELIN, H., Ingestion of erythrocytes by trypanosomes. Paras. Bd. 7. S. 226.
- 1914 Derselbe, Notes on the antagonistic relation between trypanosomes and blood elements. Journ. Path. Bact. Bd. 19. S. 315.
- 1909 SERGENT, EDM., Note sur le rôle des tabanides dans la propagation des trypanosomiasés. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 2. S. 331.
- 1921 SERGENT, ÉT., Trypanosome isolé du sang d'un *Macacus sinicus*. Arch. Inst. Pasteur Afr. du Nord. Bd. 1. S. 57.
- 1904 SERGENT, EDM. & ÉT., Note préliminaire sur une trypanosomiase des dromadaires d'Algérie. C. R. Soc. Biol. Bd. 56. S. 120.
- 1904 Dieselben, Seconde note sur une trypanosomiase des dromadaires d'Algérie. Ebenda. Bd. 56. S. 914.
- 1905 Dieselben, El Debab, trypanosomiase des dromadaires de l'Afrique du Nord. Ann. Inst. Past. Bd. 19. S. 17.
- 1911 Dieselben, Sur des trypanosomes des chauve-souris. C. R. Soc. Biol. Bd. 58. S. 53.
- 1911 Dieselben, Présence de trypanosomes chez les bovidés en Algérie. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 40.
- 1912 SERGENT, EDM. et ÉT. & LHÉRITIER, A., Etude comparée du debab et quelques autres trypanosomiasés. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 274.
- 1915 SERGENT, EDM., LHÉRITIER, A. & LANDES, L., Absence d'immunité à l'égard du *Tryp. soudanense* etc. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. S. 73.
- 1915 SERGENT, EDM., LHÉRITIER, A. & BELLEVAL, G., Sur le *Tryp. marocanum* n. sp. etc. Ebenda. Bd. 8. S. 433.
- 1915 SERGENT, EDM., SERGENT, ÉT., LHÉRITIER, A. & BÉGUET, M., Comparaison entre le *Tryp. soudanense* et *Tryp. berberum*. Ebenda. Bd. 8. S. 650.
- 1915 SERGENT, EDM. & LHÉRITIER, A., Longue incubation ou latence d'infections à trypanosomes chez des chiens etc. Ebenda. Bd. 8. S. 653.
- 1919 SERGENT, EDM., SERGENT, ÉT. & LHÉRITIER, A., Passage de trypanosomes de la mère au fœtus dans le „debab“. Ebenda. Bd. 12. S. 177.
- 1921 SERGENT, EDM. & DONATIEN, A., De l'infection latente dans la trypanosomiase des dromadaires (le debab). Arch. Inst. Past. Afr. Nord. Bd. 1. S. 179.
- 1920 SERGENT, EDM., DONATIEN, A. & LHÉRITIER, A., Des étalons guéris cliniquement de dourine peuvent rester des porteurs sains de germes pathogènes. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 13. S. 515.
- 1922 SERGENT, EDM. & DEGUILLAUME, A., Tableau généalogique d'un trypanosome du dromadaire

- conservé quatre ans par passages sur cobayes; augmentation de sa virulence. Arch. Inst. Past. Afr. Nord. Bd. 2. S. 469.
- 1922 SERGENT, EDM. & A. DONATIEN, Transmission naturelle et expérimentale de la trypanosomias des dromadaires par les stomoxes. Arch. Inst. Past. Afr. Nord. Bd. 2. S. 291.
- 1924 SERGENT, EDM., DONATIEN, A., PLANTUREUX, E. & A. DEGUILLAUME, Notes sur les trypanosomias (19121—1923). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 17, S. 130.
- 1920 SERGENT, EDM., DONATIEN, A. & LHÉRITIER, A., Du diagnostic expérimentale de la dourine. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 13. S. 518.
- 1920 SERGENT, EDM. & ÉT. & DONATIEN, A., Infection expérimentale des dromadaires par le *Trypanosoma berberum* du debab. Bd. 13. S. 521.
- 1920 Dieselben, Deuxième note sur l'hérédité de l'infection et de l'immunité dans la trypanosomias des dromadaires. Bd. 13. S. 525.
- 1912 SHILSTON, A. W., Notes on Zululand trypanosomes. 2. Rep. Dir. Veter. Res. Un. South. Afr. Dept. Agriculture.
- 1928 SHORTT, H. E. & SWAMINATH, C. S., Preliminary note on three species of trypanosomidae. Ind. J. Med. Res. Bd. 16. S. 241.
- 1908 SIEBER & GONDER, Übertragung von *Tryp. equiperdum*. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12. S. 646.
- 1908 SIEBERT, Studien über Spirochäten und Trypanosomen. Arch. f. Protistenk. Bd. 11. S. 363.
- 1908 SIMONS, H., Beiträge zur Kenntnis der experimentellen Nagana. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 87. S. 1.
- 1905 SMEDLEY, R. D., The cultivation of trypanosomata. Journ. Hyg. Bd. 5. S. 24.
- 1923 SPREHN, C., Über die Häufigkeit der Rüsselinfektion mit Trypanosomen bei Schaflausfliegen unter natürlichen Verhältnissen. Inaug.-Diss. Dr. med. vet. Berlin.
- 1914 STARGARDT, Syphilis und Trypanosomiasis (Schlafkrankheit). Dermat. W. Bd. 58. Ergänzungs-H. S. 112.
- 1885 STEEL, J. H., An investigation into an obscure and fatal disease among transport mules in British Burmah.
- 1886 Derselbe, On relapsing fever of equines. Veter. Journ. Bd. 22. S. 166.
- 1888 Derselbe, Le surra, maladie contagieuse des animaux domestiques dans l'Inde. Rec. Méd. Vét. Bd. 5. S. 298.
- 1921 STEFFAN, P., Beobachtungen über den Verlauf der künstlichen Infektion der Ratte mit *Trypanosoma lewisi*. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 25. S. 241.
- 1922 Derselbe, Morphologische Untersuchungen über die Wirkung verschiedener Heilmittel auf Trypanosomen. Ztschr. f. Hyg. Bd. 96. S. 263.
- 1912 STEPHENS & BLACKLOCK, On the non-identity of *Tryp. brucei* PLIMM. and BRADFORD with the trypanosome of the same name from the Uganda ox. Proc. Roy. Soc. Bd. 86. S. 187.
- 1910 STEPHENS & FANTHAM, On the peculiar morphology of a trypanosoma from a case of sleeping sickness and the possibility of its being a new species (*Tryp. rhodesiense*). Ebenda. Bd. 83. S. 28.
- 1912 Dieselben, The measurement of *Tryp. rhodesiense*. Ann. Trop. Med. and Paras. Bd. 4. S. 131.
- 1917 STEVENSON, A. C., Trypanosomes in the brain tissue of an experimental guinea pig. Trans. Soc. Trop. Med. Hyg. Bd. 2. S. 104.
- 1918 Derselbe, The presence of trypanosomes in brain substance. Journ. Trop. Med. Paras. Bd. 21. S. 17.
- 1922 Derselbe, Demonstration of sections showing *Trypanosoma gambiense* in the brain substance of a case of sleeping sickness. Trans. R. Soc. Trop. Med. & Hyg. Bd. 16. S. 135.
- 1910 STOCKMAN, Preliminary note on a trypanosoma of British cattle. Journ. comparat. Path. and Therap. Bd. 23. S. 189.
- 1908 STOLOWSKY, *Tryp. theileri* im südlichen Deutsch-Ostafrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12. S. 30.
- 1909 STRICKLAND, On the supposed development of *Tryp. lewisi* in lice and fleas usw. Paras. Bd. 2. S. 81.

- 1911 STRICKLAND, The mechanism of transmission of *Tryp. lewisi* from rat to rat by the rat flea. Brit. med. Journ. S. 1049.
- 1910 STRICKLAND & SWELLENGREBEL, Notes on *Tryp. lewisi* and its relation to certain Arthropoda. Paras. Bd. 3. S. 430.
- 1923 STUART, G., Note on trypanosomiasis, psoriasis and piroplasmosis of animals in Palestine. Trans. R. Soc. Trop. Med. Bd. 17. S. 208.
- 1923 STUART, G. & KRIKORIAN, S., Observations on *Trypanosoma evansi* based on its occurrence in two outbreaks of Surra in Palestine. Trans. R. Soc. Trop. Med. Bd. 17. S. 254.
- 1907 STUHLMANN, Beiträge zur Kenntnis der Tsetsefliege. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. Bd. 26. S. 301.
- 1916 STÜHMER, A., Über lokale primäre Krankheitserscheinungen an der Stelle der Infektion bei der Nagana-Erkrankung etc. Zeitschr. f. Immun.-Forsch. I. Or. Bd. 24. S. 315.
- 1921 Derselbe, D. med. W. S. 122, 152, 177.
- 1908 SWELLENGREBEL, La volutine chez les trypanosomes. C. R. Soc. Biol. Bd. 64. S. 38.
- 1909 Derselbe, Zur Kenntnis des Baues und der Zellteilung von *Tryp. gambiense* und *Tryp. equinum*. Tijdschr. Ned. Dierk. Vereen. Bd. 11. S. 2.
- 1910 Derselbe, Normal and abnormal morphology of *Tryp. lewisi* in the blood of the rat. Paras. Bd. 3. S. 459.
- 1910 Derselbe, Fixation and staining of *Tryp. lewisi*. Paras. Bd. III. S. 526.
- 1911 Derselbe, Présence de trypanosomes chez les bovidés en Hollande. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 536.
- 1911 Derselbe, Zur Kenntnis des Dimorphismus von *Tryp. gambiense* (var. *rhodesiense*). Zentralbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 61. S. 193.
- 1910 SWELLENGREBEL & STRICKLAND, The development of *Tryp. lewisi* outside the vertebrate host. Paras. Bd. 3. S. 360.
- 1907 SWINGLE, L. D., Some studies on *Tryp. lewisi*. Trans. Amer. Micr. Soc. Bd. 27. S. 111.
- 1909 Derselbe, A study on the life history of a flagellate (*Crithidia melophagi*, n. sp.) in the alimentary tract of the sheep tick (*Melophagus ovinus*). Stud. Zool. Lab. Univ. Nebraska u. Journ. Inf. Dis. Bd. 6. S. 98.
- 1911 Derselbe, The relation of the sheep-tick flagellate (*Crithidia melophagia*) to the sheep's blood. Univ. Wyoming Agric. Coll. Dept. Wyoming Exper. Stat. Bull. N. 91. Trans. Amer. Micr. Soc. Bd. 30. S. 146.
- 1911 Derselbe, The transmission of *Tryp. lewisi* by rat flea etc. Journ. of Inf. Diseases. Bd. 8. S. 125.
- 1923 SWYNNERTON, C. F. M., The entomological aspects of an outbreak of sleeping sickness near Mwanza, Tanganyika Territory. Bull. Entom.-Res. Bd. 13. S. 317.
- 1921 TALIAFERRO, W. H., Variation and inheritance in size in *Trypanosoma lewisi*. I. Life cycle in the rat. Proc. Nat. Ac. Sci. Bd. 7. S. 13, 138.
- 1921 Derselbe, Effects of growing pure lines in different vertebrate and invertebrate hosts. Proc. Nat. Ac. Sci. Bd. 7. S. 163.
- 1923 Derselbe, A study of size and variability throughout the course of pure line infections with *Trypanosoma lewisi*. J. Exp. Zool. Bd. 37. S. 127.
- 1924 Derselbe, A study of the interaction of host and parasite: A reaction product in infections with *Trypanosoma lewisi* which inhibits the reproduction of the trypanosomes. Proc. Nat. Ac. Sci. Bd. 10. S. 12.
- 1922 TALIAFERRO, W. H. & L. G., The resistance of different hosts to experimental trypanosome infections etc. Amer. J. Hyg. Bd. 2. S. 264.
- 1914 TANON, Une nouvelle trypanosomiase de l'Amérique centrale etc. Soc. méd. trop. et d'hygiène trop. 26. März. Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.
- 1911/12 TAUTE, Experimentelle Studien über die Beziehungen von *Gl. morsitans* zur Schlafkrankheit. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 69. S. 553 u. Bd. 72. S. 316.
- 1913 Derselbe, Zur Morphologie der Erreger der Schlafkrankheit am Rovumafluß (Deutsch-Ostafrika). Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Kr. Bd. 73. S. 556.
- 1913 Derselbe, Untersuchungen über die Bedeutung des Großwildes und der Haustiere für die Verbreitung der Schlafkrankheit. Arb. Kais. Ges.-Amt. Bd. 45. S. 102.

- 1919 TAUTE, M. & HUBER, Die Unterscheidung des *Tryp. rhodesiense* vom *Tryp. brucei*. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 23. S. 211.
- 1918 TEAGUE, O. & CLEARKE, H. C. A., Trypanosome of Panamanian cattle and a method for concentrating trypanosomes in peripheral blood. Journ. Inf. Diss. Bd. 22. S. 154.
- 1914 TEICHMANN, E., Übertragungsversuche mit Glossinen. Berl. klin. W. N. 7.
- 1916 Derselbe, Mischinfektionsversuche mit Trypanosomen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 82. S. 511.
- 1917 Derselbe, Die Empfindlichkeit von Naganastämmen gegen Arsen und Antimon. Biochem. Zeitschr. Bd. 81. S. 284.
- 1920 TEJERA, E., Un nouveau flagellé de *Rhodnius prolixus*: *Tryp.* (ou *Crithidia*) *rangeli* n. sp. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 13. S. 527.
- 1920 Derselbe, Trypanosomiasis animales au Venezuela. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 13. S. 237.
- 1905 TERRY, B. T., An epidemic of trypanosomiasis among white rats. Trans. Chicago Path. Soc. Bd. 6. S. 264.
- 1906 THEILER, A., Trypanosomiasis in the camel. Journ. Trop. Vet. Soc. Bd. 1. S. 295.
- 1909 Derselbe, A new trypanosoma and the disease caused by it. Journ. Comp. Pathol. and Therap. Bd. 16. S. 193.
- 1909 Derselbe, Sur l'existence de *Tryp. dimorphon* ou d'une espèce voisine au Mozambique et au Zululand. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 2. S. 39.
- 1928 THEODOR, O., On the occurrence of a non-pathogenic trypanosome in the goat and its transmission by *Lipoptena caprina* AUSTEN. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. Bd. 21. S. 489.
- 1928 Derselbe, Über ein nicht pathogenes Trypanosoma aus der Ziege und seine Übertragung durch *Lipoptena caprina*. Z. Parasitenkunde. Bd. 1. S. 283.
- 1909 THIMM, C. A., Bibliography of trypanosomes. London, Sleeping Sickness Bureau Royal Society.
- 1905 THIROUX, A., Sur un nouveau trypanosome de la souris domestique (*Mus musculus*). C. R. Soc. Biol. Bd. 58. S. 885.
- 1905 Derselbe, Recherches morphologiques et expérimentales sur *Tryp. duttoni* (THIROUX). Ann. Inst. Past. Bd. 22. S. 564.
- 1909 Derselbe, De l'absence fréquente de *Tryp. gambiense* dans le sang et les ganglions des malades du sommeil à la troisième période. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 2. S. 135.
- 1909 Derselbe, De l'action préventive du sérum normal de mouton sur *Tryp. duttoni* (THIROUX 1905). C. R. Ac. Sci. Bd. 149. S. 534.
- 1905 THOMAS, H. W. & BREINL, A., The cultivation of trypanosomes. Liverpool School Trop. Med. Mem. 16. S. 43.
- 1906 THOMSON, J. D., Blood parasites of the mole, including a new form of intra-corpuseular parasite. Journ. Hyg. Bd. 8. S. 75.
- 1912 THOMSON, J. G., The cultivation of *Tryp. rhodesiense* — preliminary note. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 6. S. 103.
- 1912 THOMSON, J. G. & SINTON, S. A., The morphology of *Tryp. gambiense* and *Tryp. rhodesiense* in cultures etc. Ann. of trop. Med. Parasitol. Bd. 6. S. 331.
- 1926 THOMSON, J. G. & ROBERTSON, A., Variations in the virulence and in the morphology of certain laboratory strains of *Trypanosoma gambiense* and *T. rhodesiense* isolated from human cases. S. Trop. Med. Hyg. Bd. 29. S. 402.
- 1906 TOBEY, E. N., Trypanosomiasis of the newt. Journ. Med. Res. Bd. 15. S. 147.
- 1910 Derselbe, The cytology and life-history of trypanosomes. Journ. of Med. Research. Bd. 22. S. 379.
- 1909 TODD, J. L., A note on recent trypanosome transmission experiments. Journ. Trop. Med. Hyg. Bd. 12. N. 17.
- 1913 Derselbe, Concerning the sex and age of Africans suffering from trypanosomiasis. Ann. Trop. Med. Hyg. Bd. 7. S. 309.
- 1913 Derselbe, The trypanosome of gambian mice. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 8. S. 469.
- 1919 Derselbe, The after-history of trypanosomiasis in Africa. Concerning immunity to human trypanosomiasis. New Orleans Med. a. Surg. Journ. Bd. 72. S. 5.

- 1911 TODD, J. L. & WOLBACH, S. B., The diagnosis and distribution of human trypanosomiasis in the Colony and Protectorate of the Gambia. *Ann. Trop. Med. Par.* Bd. 5. S. 245.
- 1914 TRAUTMANN, R., Inoculation positive de *Tryp. cazalbowi* à un *Cercopithecus patas*. *Bull. Soc. Path. Ex.* Bd. 7. S. 118.
- 1922 TRAUTMANN, O., Über das kulturelle und serologische Verhalten des *Trypanosoma theileri*. Inaug.-Diss. Dr. med. vet., Berlin.
- 1912/29 Tropical Diseases Bulletin. Bd. 1—26, Bureau of Hygiene & Tropical Diseases. London.
- 1919 UNNA, O. G. & TIELEMANN, TH., Zur Chemie des *Trypanosoma gambiense*. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* Bd. 23. S. 37.
- 1921 UNNA, P. G. & WISSIG, E. TH., Das Histon des Trypanosomenkerns. *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.* Bd. 25. S. 141.
- 1909 VALLADARES, J. F., A case of *Trypanosoma theileri* in Madras. *Journ. trop. Vet. Sci.* Bd. 4. S. 544.
- 1915 VELU, H., La maladie de Fez, trypanosomiase des chevaux du Maroc. *Bull. Soc. Path. Ex.* Bd. 8. S. 115.
- 1917 Derselbe, La trypanosomiase des chevaux au Maroc. *Ebenda.* Bd. 10. S. 253.
- 1918 Derselbe, Une trypanosomiase du cheval au Maroc etc. *Ebenda.* Bd. 12. S. 489.
- 1916 VELU, H. & EYRAUD, A., Trypanosomiase des chevaux du Maroc. Infestation d'un jeune chien par l'allaitement. *Ebenda.* Bd. 9. S. 567.
- 1924 VELU, H., BAROTTE, J. & BALOZET, Notes sur la valeur de la position du testicule dans le diagnostic de la dourine. *Bull. Soc. Path. Ex.* Bd. 17. S. 298.
- 1918 VELDÉN, R. v. D. & SIMONS, H., Zur Klinik der experimentellen Nagana beim Hunde usw. *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Kr.* Bd. 87. S. 61.
- 1915 VIALATTE, C., Au sujet d'un trypanosome du chien . . . dans le Sahara oranais. *Bull. Soc. Path. Ex.* Bd. 8. S. 70.
- 1911 VIANNA, G., Algumas notas sobre o cyclo evolutivo do *Trypanosoma gambiense*. *Braz. Med.* Februar.
- 1911 Derselbe, Algumas fases de evolução dos trypanosomas *equinum* e *congolense*. *Braz. Med.* März.
- 1911 VRIJBURG, A., *Trypanosoma* by gezond runderen. *Tijd. v. Veearts.* S. 353.
- 1912 Derselbe, Das *Trypanosoma transvaaliense* (*theileri*) bei holländischen Rindern. *Ebda.* S. 38.
- 1912 WALKER, The schizogony of *Trypanosoma evansi* in the spleen of the vertebrate host. *Philippine Journ. Sci.* Bd. 7. S. 53.
- 1919 WALKER, J., The occurrence of dourine (Slaapzickte) in South Africa. 5. and 6. Report. *Dir. Veter. Res. Pretoria.* S. 189.
- 1925 WALRAVENS, P., Note concernant des cas de trypanosomiase chez le porc au *Trypanosoma rodhaini* (n. sp.). *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* Bd. 3. S. 196.
- 1926 Derselbe, Note concernant le *Trypanosoma rodhaini* WALRAVENS. *Ann. Paras. hum. et comp.* Bd. 4. S. 31.
- 1921 WARREN, SH., *Trypanosoma lewisi* in Boston rats. *Journ. Med. Res.* Bd. 42. S. 419.
- 1900 v. WASIELEWSKI & SENN, Beiträge zur Kenntnis der Flagellaten des Rattenblutes. *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Kr.* Bd. 33. S. 444.
- 1920 WATSON, E. A., Dourine in Canada 1904—1920. History, research and suppression. Ottawa.
- 1912 WATSON, E. A. & HADWEN, S., Trypanosomes found in Canadian mammals. *Paras.* Bd. 5. S. 21.
- 1914 WECK, Beobachtungen über Trypanosomen des Menschen und der Tiere am Rovuma-Flusse. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* Bd. 18. S. 113.
- 1910 WELLMAN, CR. & WHERRY, D. B., Some new internal parasites of the California ground squirrel (*Otospermophilus beecheyi*). *Paras.* Bd. 3. S. 417.
- 1908 WENYON, C. M., Flagellates in biting flies. *Third Rep. Wellcom. Res. Lab. Khartoum.*
- 1912 Derselbe, Observations on the natural flagellates of fleas, including a confirmation of NÖLLER's important results. *Rep. Advis. Comm. Trop. Dis. Res. Fund.*
- 1912 Derselbe, Experiments on the transmission of *Trypanosoma lewisi* by means of fleas. *Journ. London School Trop. Med.* Bd. 2. S. 119.
- 1912 Derselbe, The insufficiency of the posterior nucleus as a specific distinction in *Trypanosoma rhodesiense*. *Journ. trop. Med. Hyg.* Bd. 15. S. 193.

- 1928 WENYON, C. M., The loss of the parabasal body in trypanosomes. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. Bd. 22. S. 85.
- 1913 WENYON, C. M. & HANSCHALL, H. M., Notes on *Trypanosoma rhodesiense* from three cases of human trypanosomiasis. Journ. Lond. Sch. Trop. Med. Bd. 2. S. 34.
- 1913 Dieselben, A further note on *Trypanosoma rhodesiense* etc. Ebenda. S. 123.
- 1922 WITZKY, H., Spielt die Rüsselinfektion der Schaflausfliege bei der Übertragung des Schaflaustrypanosoms eine wesentliche Rolle? Inaug.-Diss. Dr. med. vet. Berlin.
- 1915 WOLBACH, S. B., CHAPMAN, W. H. & STEVENS, H. W., Concerning the filterability of trypanosomes. Journ. Med. Res. Bd. 33. S. 107.
- 1906 WOODCOCK, H. M., A review of present knowledge relating to trypanosomes and allied forms. Quart. Journ. Micr. Sci. Bd. 50. S. 151.
- 1918 WOODS, A. C. & MORRIS, H. H., Complement fixation in experimental trypanosomiasis. Journ. Inf. Dis. Bd. 22. S. 43.
- 1908 WRUBLEWSKI, R., Ein *Trypanosoma* des Wisent von Bielowsesch. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Or. Bd. 48. S. 162.
- 1912 Derselbe, Die Trypanosomose (Schlafkrankheit) der Wisente. Zeitschr. f. Inf.-Kr. d. Haust. Bd. 12. S. 376.
- 1906 YAKIMOFF, W. L., Vitalité du trypanosome de la dourine dans les conditions artificielles. C. R. Soc. Biol. Bd. 61. S. 631.
- 1907 Derselbe, Über *Trypanosoma lewisi* und seine Verbreitung in St. Petersburg. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Kr. d. Haust. Bd. 2. S. 12.
- 1915 Derselbe, A propos du *Trypanosoma wrublewskyi*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. S. 431.
- 1915 Derselbe, A propos de l'identification des trypanosomes russes. C. R. Soc. Biol. Bd. 78. S. 303.
- 1923 Derselbe, A propos du *Trypanosoma ninæ kohl-yakimovi*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 16. S. 249.
- 1923 Derselbe, Au sujet de la trypanosomiase des chameaux russes. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 16. S. 314.
- 1929 Derselbe, Sur la question du *Trypanosoma theileri* en Russie. Ann. Soc. Belge Med. Trop. Bd. 9. S. 1.
- 1907 YAKIMOFF, W. L. & KOHL, N., De la vitalité des trypanosomes dans les cadavres. Arch. Sci. Biol. St. Petersburg. Bd. 12. S. 351.
- 1908 Dieselben, Zur Infektionsmöglichkeit der Hühner mit Dourine-Trypanosomen. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Or. Bd. 47. S. 485.
- 1910 YAKIMOFF, W. L., KOHL-YAKIMOFF, N. & KORSSAK, D. W., Hämoparasitologische Notizen. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Or. Bd. 55. S. 370.
- 1911 Dieselben, Sur la présence des trypanosomes dans le sang des bovidés à Tunis. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 309.
- 1915 YAKIMOFF, W. L. & POPOFF, S., Sur les dimensions des trypanosomes chez les chameaux de Turkestan. Journ. Microbiol. St. Petersburg. Bd. 2. S. 253.
- 1907 YAKIMOFF, W. L. & SCHILLER, N., Zur Trypanosomeninfektion durch die Schleimhaut des Verdauungstraktes. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Or. Bd. 43. S. 694.
- 1914 YAKIMOFF, W. L. & SHOKHOR, N. J., La trypanosomiase des chameaux et des ânes au Turkestan. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 187.
- 1916 Dieselben, A propos du *Trypanosoma theileri* au Turkestan russe. Ebenda. Bd. 9. S. 229.
- 1918 YAKIMOFF, W. L. u. Mitarbeiter, Trypanosomiasis of camels in Russian Turkestan. Paras. Bd. 11. S. 35.
- 1915 YAKIMOFF, W. L., MARMER, R. & WASSILEWSKY, W., Les changements du sang provoqués par l'infection du cheval avec le trypanosome des chameaux du Turkestan etc. C. R. Soc. Biol. Bd. 78. S. 305, 343.
- 1924 YAMASAKI, SH., Über *Leptomonas ctenocephali*, *Trypanosoma lewisi* und pathogene Trypanosomenarten im Hundefloh. Arch. f. Prot.-K. Bd. 48. S. 136.
- 1911 YORKE, W., On the pathogenicity of a trypanosome (*Tryp. rhodesiense* STEPHENS and FANTHAM) from a case of sleeping sickness contracted in Rhodesia. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 4. S. 351.

- 1920 YORKE, W., Research into the trypanosomiasis problem: A critical consideration of suggested measures. Trans. R. Soc. Trop. Med. u. Hyg. Bd. 14. S. 31.
- 1914 YORKE, W. & BLACKLOCK, B., The identity of *Tryp. rhodesiense* with the trypanosome of the same appearance found in game. Br. Med. Journ. 6. Juni.
- 1914 Dieselben, The differentiation of the more important mammalian trypanosomes. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 8. S. 1.
- 1915 Dieselben, The reservoir of the human trypanosome in Sierra Leone. Ebenda. Bd. 9. S. 382.
- 1915 Dieselben, Notes on certain animal parasites of domestic stock in Sierra Leone. Ebenda. Bd. 9. S. 413.
- 1922 ZANDBERGEN, K., *Trypanosoma equiperdum* en lage temperaturen. Tijdschr. Vergel. Geneesk. Bd. 7. S. 146, 236.
- 1921 ZEISS, H., Die Einwirkung menschlichen Serums von Hodgkin'scher Krankheit auf *Trypanosoma brucei* und *rhodesiense*. Arch. Sch. u. Trop. Hyg. Bd. 25. S. 211.
- 1921 Derselbe, Die Einwirkung ikterischen Menschenserums auf tier- und menschenpathogene Trypanosomen. Arch. Sch. u. Trop. Hyg. Bd. 25. S. 302.
- 1902 ZIEMANN, H., Über das Vorkommen von *Filaria perstans* und von Trypanosomen beim Chimpanse. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 6. S. 362.
- 1902 Derselbe, Tsetsekrankheit in Togo (Westafrika). Berl. kl. W. S. 930 und Journ. Trop. Med. Hyg. Bd. 5. S. 367. Bd. 6. S. 16.
- 1903 Derselbe, Vorläufiger Bericht über das Vorkommen des Texasfiebers der Rinder in Kamerun und weiteres über die Tsetsekrankheit. Deutsche med. Wochenschr. N. 15 u. 16.
- 1905 Derselbe, Beitrag zur Trypanosomenfrage. Cbl. f. Bakt. I. Abt. Or. Bd. 38. S. 307, 662.
- 1914 Derselbe, Über einen Versuch der Trypanosomenzüchtung (*Tryp. gambiense*) und aktiver Immunisierung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 18. Beih. 7. S. 132.
- 1929 ZOZAYA, C., Über das Trypanosoma des Hamsters (*Cricetus frumentarius*). Cbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 110. S. 187.

Trypanosomen der Vögel.

Wenn man von unsicheren Angaben früherer Autoren absieht, war DANILEWSKY (1888) der erste, der Trypanosomen aus dem Blut von Vögeln studiert und beschrieben hat. Mit der Zunahme unserer Kenntnisse von der Bedeutung der pathogenen Säugetiertrypanosomen, wuchs auch das Interesse an den verwandten Parasiten der Vögel. Seit LAVERAN (1903) ein Trypanosom aus dem Waldkauz (*Syrnium aluco*) und DUTTON & TODD im gleichen Jahre ähnlich gestaltete Flagellaten aus dem Blut westafrikanischer Vögel beschrieben haben, sind Trypanosomen bei zahlreichen Vogelarten der gemäßigten und heißen Zone bekannt geworden. Ganz besonders anregend hat auf diese Untersuchungen die Hypothese gewirkt, die SCHAUDINN (1904) in seiner Arbeit „Generations- und Wirtswechsel bei Trypanosoma und Spirochaete“ hinsichtlich des Zusammenhangs des Trypanosoms aus dem Steinkauz (*Athene noctua*) mit dem im gleichen Wirt sich findenden *Halteridium* und *Leucocytozoon* aufstellte. Sie gab einerseits Veranlassung zu den Arbeiten von NOVY & McNEAL (1904, 1905) über die Züchtung von Vogeltrypanosomen und führte andererseits eine Fülle von Einzeluntersuchungen über die Blutparasiten der Vögel herbei, die mehr oder weniger ausgesprochen dem Ziele dienten, Beweise für oder gegen die Anschauungen SCHAUDINN's beizubringen. Als Ergebnis dieser Untersuchungen darf heute festgestellt werden, daß es nicht gelungen ist, SCHAUDINN's Ansicht weiter zu stützen. Nach den Untersuchungen von NOVY & McNEAL, MINCHIN & WOODCOCK, v. SCHUCKMANN & WERNICKE, v. WASIELEWSKI & WÜLKER, NÖLLER u. a. müssen vielmehr die Trypanosomen der Vögel als selbständige Parasiten aufgefaßt werden, die mit *Halteridium* und *Leucocytozoon* nicht in Zusammenhang stehen.

Trotz der verhältnismäßig zahlreichen Untersuchungen ist über den Entwicklungsgang der Vogeltrypanosomen nur Lückenhaftes bekannt. Der Grund dafür ist der, daß bei den erwachsenen Vögeln die natürliche Infektion in einer Form auftritt, die der Erforschung beträchtliche Schwierigkeiten bereitet. Im Blut sind die

Flagellaten meist nur spärlich zu finden. Sie lassen sich zwar häufig auch da, wo die mikroskopische Untersuchung ein negatives Ergebnis hatte, kulturell nachweisen. Es gelingt aber nur unvollkommen mit diesen Kulturen andere Vögel zu infizieren und ebensowenig ist eine solche künstliche Infektion — das *T. paddae* ausgenommen — bisher in brauchbarer Form geglückt, wenn man infiziertes Vogelblut direkt verwendete.

Man ist also bisher zumeist auf die nicht sehr ergiebigen Befunde angewiesen gewesen, die gefangene erwachsene Vögel bieten, und es ist offenbar, daß diese Befunde nur in einen Abschnitt des Infektionsverlaufs einen Einblick gestatten, nämlich in das chronische Stadium. Das geht schon daraus hervor, daß Teilungsformen bei den natürlich infizierten Vögeln im Blut sowohl wie in den inneren Organen nur äußerst selten beobachtet sind.

Frische Infektionen sind bisher nur beim *T. paddae* genauer beschrieben worden, dessen experimentelle Übertragung THIROUX (1904, 1905) und ANSCHÜTZ (1910) gelungen ist. Der Ablauf gestaltete sich hier ganz ähnlich, wie wir ihn schon beim *T. lewisi* kennen gelernt haben: Einer Periode der Vermehrung, die 9—14 Tage dauern kann, folgt eine Zeitspanne von etwa 40 Tagen, während deren die Parasitenzahl keine Änderungen zeigt; dann verschwinden die Trypanosomen allmählich, können aber noch 2—3 Monate lang gelegentlich, wenn auch stets nur vereinzelt, im Blut gefunden werden. Teilungsformen wurden nur bei stark infizierten Vögeln im peripheren Blut gesehen. Es scheint also, als wenn die Teilung sonst in den inneren Organen vor sich gehe. NÖLLER machte 1920 kurze Angaben über gelungene Übertragung des *T. loriae* auf Fichtenkreuzschnäbel, Zeisige und Kanarienvögel.

Die Erklärung dafür, daß das Stadium der akuten Infektion bei den anderen Vogeltrypanosomen so gut wie unbekannt ist, liegt wohl darin, daß die Übertragung schon in früher Jugend erfolgt. DANILEWSKY erwähnt, daß Bauraken schon im Alter von 3—4 Tagen Flagellaten im Blut haben können. Wenn auch eine so frühe Ansteckung vielleicht keine allgemeine Erscheinung ist und die Angabe überhaupt der Nachprüfung bedarf, so ist es doch sehr wahrscheinlich, daß der Beginn der Infektion sich abspielt, solange die Vögel noch nicht flügge sind.

Aus den Angaben von THIROUX ist zu schließen, daß beim *T. paddae* die Formen der akuten Vermehrungsperiode sich nicht wesentlich von den sonst zu beobachtenden unterscheiden. Das gleiche scheint beim *T. polyplectri* VASSAL der Fall zu sein, bei dem ebenfalls Teilungsstadien beschrieben, die sonst etwa vorkommenden Formen allerdings nicht vollständig bekannt sind. Von Interesse ist eine Beobachtung WÜLKER'S, der bei einem Falken in Mazedonien reichlich Krithidien im Blut fand: sie spricht dafür, daß zum mindesten bei einzelnen Arten der Vogeltrypanosomen ähnliche Verhältnisse sich finden, wie sie beim *T. lewisi* und *T. theileri* bestehen. Ein von E. REICHENOW beobachtetes Trypanosoma aus der Papageienart *Agapornis cana* teilt sich in der Trypanosomenform. Neben der gewöhnlichen Zweiteilung kommen dabei auch multiple Teilungen vor.

Etwas mehr ist über das Stadium der chronischen Infektion bekannt. Daß die Trypanosomen hier im Blut im allgemeinen recht spärlich sind, wurde bereits erwähnt. Leichter sind sie in den inneren Organen, vor allem im Knochenmark zu finden, wie wir seit DANILEWSKY wissen. Beim *T. noctuae* und *T. fringillinarum* sind nach WOODCOCK (1910) sowie MINCHIN & WOODCOCK (1911) mehrere Typen anzutreffen (Fig. 456), von denen drei, die kleine Spindelform, die schlanken mittelgroßen Trypanosomen und die großen Formen im Knochenmark und zwar während des Winters und Frühlings leben, während die vierte, die breite Spindelform im peripheren Blut und im Sommer auftritt. In der letzteren Form sehen die Autoren das Stadium,

das zur Entwicklung im Überträger bestimmt ist. Anzeichen von Teilungsvorgängen (Zweiteilung) haben sie nur bei den kleinen Trypanosomen gefunden; das Vorkommen multipler Teilungen bei den großen Formen halten sie für möglich. Im Sommer sollen aus den kleinen Trypanosomen die Formen hervorgehen, die allein im peripheren Blut nachweisbar waren. MINCHIN & WOODCOCK glauben, daß diese Formenfolge auch bei den anderen Vogeltrypanosomen zu finden sein wird. Es spricht vieles dafür, daß diese Ansicht wenigstens bis zu einem gewissen Grade zutrifft. Zweifelhaft ist, ob die Unterschiede, die die Verfasser zwischen Sommer- und Winterformen, zwischen solchen des peripheren Bluts und des Knochenmarks machen, bei allen Arten, insbesondere in den Tropen gelten. Bei tropischen Vögeln findet man zum mindesten nicht selten Trypanosomen im strömenden Blut, die man nach obigem als „große“ ansprechen müßte, ebenso treten offenbar auch „kleine“ und „mittlere“ nicht nur im Knochenmark auf.

Viele der „großen“ (Residual)-Formen zeigen im Trockenpräparat eine deutliche Längsstreifung. Sie wird gewöhnlich als Ausdruck des Vorhandenseins kontraktiler Elemente aufgefaßt, wobei die hellen Streifen den Myonemen entsprechen sollen. MINCHIN & WOODCOCK halten die Erscheinung für ein Produkt der Trockenfixierung.

Als Überträger der Vogeltrypanosomen werden seit den Untersuchungen von SCHAUDINN gewöhnlich Kuliziden angesehen, aus deren Darm-

kanal Krithidien schon von LÉGER (1902) beschrieben und von NOVY, McNEAL & TORREY (1907), MEZINESCU (1909), MARTIN MAYER u. a. gezüchtet worden sind. SCHAUDINN, der mit gefangenen Stechmücken arbeitete, gab an, daß die Flagellaten — die er mit *Hæmoproteus* in Verbindung brachte — sich bei *Culex pipiens* zunächst im Magen vermehrten, dann in den Darm und von hier auf dem Wege über das Zölom in den Pharynx gelangten, von wo sie beim Saugakt in einem neuen Wirt übertreten. Es fehlt bisher an einer völligen Bestätigung dieser Befunde. WOODCOCK (1915) konnte bei gezüchteten Weibchen der gleichen Art die Entwicklung der *T. noctuae* von der 32. bis zur 76. Stunde nach dem Saugen an der *Athene noctua* verfolgen. Er sah die Trypanosomen sich im Magen zunächst in Krithidien umwandeln. Aus diesen entstanden dann teils Trypanosomen mit auffallend langem Hinterende, teils kurze mehr birn- oder keulenförmig gestaltete Flagellaten, bei denen Kern und Blepharoplast nahe beieinander im Hinterende gelegen waren und eine undulierende Membran fehlte. Die letzteren hält WOODCOCK für Ruhestadien, und glaubt, daß sie sich im Vorderende des Magens, besonders an der Proventrikelklappe ansetzen. In den schlanken Parasiten

Fig. 456.

*Trypanosoma noctuae*.

1, 2 kleine Spindelform. 3, 3a, 4 mittelgroße schlanke Form. 5, 5a große Form. 6, 7 kurze Spindelform (Sommerform). Feucht fixiert. Eisen-Hämatoxylinfärbung.

Nach MINCHIN & WOODCOCK. 1000 ×.

sieht er die Endstadien der Entwicklung. Er fand Entwicklungsformen nur im Magen und läßt die Frage, ob sie auch im Darm auftreten können, zunächst offen. Hinsichtlich der Deutung der schlanken Formen als Endstadien beruft sich der Autor auf die Befunde, die Miss ROBERTSON über die Entwicklung von Fischtrypanosomen in Egel n erhoben hat. Auch bei diesen soll die Entwicklung mit dem Auftreten schlanker Formen abschließen. Übertragungsversuche konnte WOODCOCK nicht anstellen. Somit entbehrt seine Deutung zurzeit noch des Beweises. Seine reifen Formen zeigen eine auffallende Ähnlichkeit mit den bandartigen Entwicklungsstadien der pathogenen Säugetier- und auch gewisser Kaltblütertrypanosomen (*T. grayi*), die sich auch auf die Kernstruktur (Leiterkern) erstreckt. Diese Kernstruktur soll bei *T. noctuae* bedingt sein durch das Vorhandensein von vier oder mehr kleinen Karyosomen an Stelle eines einzigen großen, wie es sich sonst findet. Bei den pathogenen Säugetiertrypanosomen weiß man, daß

Fig. 457.



Entwicklungsformen von *Trypanosoma noctuae* aus dem Magen von *Culex pipiens*. 1—6 Bewegliche Stadien. 4—6 Vermutlich reife Trypanosomen (4, 5 mit „Leiterkern“). 7—13 Haftformen und Übergänge dazu. Giemsa-Färbung. 1000 \times .

Nach WOODCOCK.

die Bandformen — wie alle Darmformen — nicht imstande sind, sich im Warmblüter zu vermehren. Es muß deswegen zunächst auffallend erscheinen, daß bei den Vogeltrypanosomen gerade diese Stadien die infektiösen sein sollen. Als immerhin möglich sei hier angedeutet, daß die schlanken Formen WOODCOCK'S lediglich Schwarmformen, d. h. Übergangsstadien, sind und daß das infektiöse Endstadium erst auf dem Wege über die Haftformen erreicht wird, bei denen der Autor ja selbst solche vom Trypanosomentypus nachgewiesen hat (Fig. 457 Abb. 10 u. 11).

NÖLLER hat (1920) ähnliche Versuche mit dem Trypanosom des Kreuzschnabels (*T. loxiae*) bekannt gegeben.

Es gelang ihm bei 5 von 42 gezüchteten *Culex*-Weibchen (*C. pipiens*) eine Entwicklung zu erzielen, bei der ein Anheften der Flagellaten im Enddarm erfolgte. Ebenso entwickelten sich die Trypanosomen im Darm von *Stegomyia fasciata*, wenn die Tiere bei einer Temperatur von +12 bis 13° gehalten wurden.

Erwähnt sei noch, daß MATHIS in Hanoi bei einer *Culex*-Art Krithidien und Trypanosomen im Speicheldrüsensekret fand, die er geneigt war mit Vogeltrypanosomen in Verbindung zu bringen.

Neben den Kuliziden werden auch Lausfliegen (*Ornithomyia*, *Lynchia*) verdächtig, Überträger der Vogeltrypanosomen zu sein.

In der Kultur, die, wie erwähnt, auch da vielfach gelingt, wo Flagellaten mikroskopisch im Blut nicht zu finden waren, treten die Trypanosomen gewöhnlich in zwei Formen auf, einmal als plumpe Krithidien, daneben als schlanke, mehr band-

artige Trypanosomen mit langer undulierender Membran (Fig. 458). Im allgemeinen Teil wurde bereits ausgeführt, daß nach NÖLLER viele züchtbare Trypanosomen auf der Traubenzucker-Blutagarplatte bei höherer Temperatur (37°) den Trypanosomentypus zeigen, während sie bei Temperaturen unter 30° Krithidienform annehmen. Das gilt auch für Vogeltrypanosomen (NÖLLER, NIESCHULZ).

Im Kondenswasser von Blutagarröhrchen nach NOVY & McNEAL sind Flagellaten schon nach 2—3 Tagen in reichlicher Menge nachweisbar. Den Höhepunkt der Entwicklung pflegt die Kultur am 7.—8. Tage zu erreichen, um dann der allmählichen Entartung anheimzufallen, die sich in Vakuolenbildung, Abrundung der Flagellaten und im Auftreten von stark färbbaren Körnchen in ihrem Zelleibe äußert. Im Kondenswasser liegen die Trypanosomen und Krithidien sehr häufig in dichten Rosetten zusammen. Bei den ersteren sollen dabei die Geißeln nach außen, bei den anderen nach der Mitte zu gerichtet sein. Schon NOVY & McNEAL erhielten bei ihren Kulturversuchen auch Wachstum auf der Agaroberfläche in Form knopfförmiger, durchscheinender Kolonien. NÖLLER hat gefunden, daß die Trypanosomen des Waldkauzes (von ihm *T. syrni* genannt) und diejenigen des Kreuzschnabels (*T. loxiae*) auf Platten charakteristische Wuchsformen zeigen und sich so unterscheiden lassen. Eine Bestätigung und Erweiterung dieser Versuche brachte NIESCHULZ (1920/22).

Trotz des reichlichen Kulturmateri- als gelingen, wie erwähnt, Infektionen von Vögeln mit demselben verhältnismäßig selten. NOVY & McNEAL, BETTENCOURT & FRANÇA berichten nur über je einen positiv ausgefallenen Infektionsversuch. Bessere Ergebnisse hat NÖLLER gehabt, der mit Kulturformen des Kreuzschnabeltrypanosoms Kreuzschnäbel, Zeisige und Kanarienvögel infizieren konnte. Seiner Angabe nach gelingt die Übertragung stets, wenn die Kultur bei 37° gehalten ist, also die Trypanosomenform enthält, während bei Verwendung von Krithidien die Ergebnisse unsicher sind. Daß THIROUX bei *T. paddae* auch mit Kulturmateri- als Infektionen erzielt hat, sei hier nochmals erwähnt.

Bei einer Reihe von Vogeltrypanosomen tritt eine Vermehrung ähnlich der in Kulturen stattfindenden bereits ein, wenn man das Blut einige Tage in der feuchten Kammer zwischen Deckglas und Objektträger hält. Anscheinend bezieht sich die Beschreibung, die DANILEWSKY von der Teilung der Vogeltrypanosomen gab, auf solche Präparate. M. MAYER hat die Erscheinung später bei einem Trypanosom aus *Syrnium aluco* erneut beobachtet. Da er in dieser Deckglaskultur auch Flagellatenentwicklung fand in Fällen, wo die genaue Durchmusterung vorher nicht die Spur eines solchen ergeben hatte, schloß er, daß die Kulturtrypanosomen aus dem allein im Blut nachweisbaren *Haemoproteus* (*Halteridium*) entstanden sein müßten und sah in seinen Befunden eine Bestätigung der Anschauungen SCHAUDINN'S. Es sind diese Beobachtungen, die MAYER auch später noch wiederholt hat machen können, noch nicht recht aufgeklärt. WOODCOCK (1915) ist der Meinung, daß Trypanosomen übersehen worden wären. Auch v. WASIELEWSKI & WÜLKER nehmen das an. Aus

Fig. 458.



Kulturformen von *Trypanosoma avium*.
Nach NOVY & McNEAL aus LAVERAN & MESNIL.
1400 \times .

eigener Erfahrung kann ich nur angeben, daß sich Trypanosomen aus dem Blut von *Syrnium aluco* auch züchten lassen, wenn *Haemoproteus* bei längerer Beobachtung niemals nachweisbar gewesen ist. Das entspricht also durchaus dem, was schon NOVY & McNEAL und 1912 auch v. SCHUCKMANN & WERNICKE bei anderen Vogeltrypanosomen gefunden haben. Wenn man sich der Ansicht WOODCOCK's nicht anschließen will, bleibt zur Erklärung der Befunde MAYERS nur die Annahme übrig, daß die Trypanosomen doch in einem intrazellulären Stadium vorkommen, das aber weder mit *Haemoproteus* noch mit *Leucocytozoon* etwas zu tun hat. P. BEHN hat ähnliches beim *T. theileri* vermutet¹⁾.

In Mitteleuropa sind Trypanosomen vor allem gefunden bei Eulen, Raben, Falken, bei verschiedenen Sperlingsvögeln, u. a. beim Fichtenkreuzschnabel. Sie sind aber sehr viel mehr verbreitet, als es hiernach den Anschein hat. NIESCHULZ beschrieb eine ganze Reihe von verschiedenen Arten. Die Häufigkeit des Vorkommens scheint in den einzelnen Gegenden verschieden zu sein. In Nordamerika haben NOVY & McNEAL Trypanosomen bei zahlreichen Vogelarten teils mikroskopisch, teils durch Kultur nachgewiesen.

In den wärmeren Ländern ist die Verbreitung eine noch größere. Außer den genannten Familien treten hier besonders auch die Reiher, Hühnervögel, Tauben, Kuckucksarten, Nashornvögel und zahlreiche Arten von Sperlingsvögeln als Wirte auf.

Die Artunterscheidung ist noch ganz ungeklärt. Die meisten Arten sind nur aus gelegentlichen Befunden bekannt, ihre Sonderstellung deswegen vielfach durchaus unsicher. Seit NOVY & McNEAL wird besonderer Wert auf das Aussehen der Kulturformen gelegt. NÖLLER hat als neues Merkmal auch die Art der Kolonienbildung auf Blutagarplatten herangezogen. Bei den Schwierigkeiten, die der experimentellen Erforschung des Entwicklungsganges entgegenstehen, dürfte in der Tat die Kultur ein wichtiges Hilfsmittel sein, um über den Zusammenhang der Formen Aufschluß zu erhalten.

Eine Zusammenstellung der bis 1912 veröffentlichten Befunde, nach Vogelfamilien geordnet, ist bei LAVERAN & MESNIL, *Trypanosomes et Trypanosomiasis* 1912, 2. Aufl., S. 819 zu finden. Es seien hier nur die nachstehenden Arten angeführt.

Trypanosoma avium DANILEWSKY 1885.

Zu dieser Art rechnete DANILEWSKY Trypanosomen, die er bei Blauraken und beim Waldkauz fand. NOVY & McNEAL identifizieren mit ihr auch Formen aus nordamerikanischen Sperlingsvögeln. LÜHE hat die letzteren als *T. confusum* abgetrennt. LAVERAN beschrieb als *T. avium em.* LAVERAN nur den Flagellaten aus dem Waldkauz *Syrnium aluco*. Dem später von MAYER im gleichen Vogel kulturell nachgewiesenen Trypanosoma, das der Autor selber zu *Halteridium* rechnete, gab NÖLLER (1920) den Namen *T. syrnii*. Die Frage, ob alle diese Formen als besondere Arten zu betrachten oder ganz oder teilweise zu vereinigen sind, ist noch unentschieden. Ich selbst habe 1909 in Heidelberg, wo ich eine Anzahl von Vögeln auf Trypanosomen untersuchte, bei den Kulturformen aus *Syrnium aluco*, *Athene noctua*, Falken und einer Krähe morphologische Unterschiede nicht feststellen können.

NOVY & McNEAL unterscheiden zwei Formen: große von $50 : 6 \mu$ mit Geißel von $15-20 \mu$; kleine $20 : 3-5 \mu$ mit 10μ langer Geißel. In der Kultur: plumpe Krithidien, zumeist in Rosetten und schlanke Trypanosomen, teils frei beweglich, teils zu Rosetten vereinigt.

LAVERAN gibt für das Trypanosoma aus *Syrnium aluco* die Länge auf $33-45 \mu$ an. Das Hinterende ist spitz ausgezogen. Die undulierende Membran und die freie Geißel sind gut entwickelt.

T. confusum hat nach LÜHE die Maße: $35 : 4-5 \mu$ und $20 \mu : 4-7 \mu$ (mit Geißel von 6 bis 10μ). Blepharoplast-Hinterenddistanz im ersteren Falle 15μ , im letzteren 5μ .

¹⁾ Weiteres hierüber wolle man im Abschnitt „*Haemoproteus*“ und „*Leucocytozoon*“ nachlesen.

***Trypanosoma noctuae* SCHAUDINN 1904.**

Tritt nach MINCHIN & WOODCOCK in seinem Wirt, dem Steinkauz *Athene noctua* in vier Formen auf (Fig. 456): 1. kleine Form mit kurz zugespitztem konischem Hinterende, rundlichem, verhältnismäßig kleinem, terminal gelegenen Blepharoplasten, großem Kern in der Mitte und wohlentwickelter Ruderhaut. Ganze Länge 25–28 μ , Breite 3–4 μ . Länge der freien Geißel 8–9,5 μ . 2. Mittlere Formen, schlank mit fein ausgezogenem Hinterende. Blepharoplast ziemlich groß, meist oval. Kern etwas nach dem Hinterende verschoben. Gesamtlänge 44–47 μ (davon 11–13 μ freie Geißel), Breite 5–5,5 μ . Das Protoplasma dieser beiden Formen färbt sich nach Giemsa schwach bläulich oder violett. Zuweilen enthält es stärker färbbare Körnchen. 3. Große Form mit lang ausgezogenem, aber ziemlich plumpem Hinterende. Ruderhaut besonders im Vorderende gut entwickelt. Körper in Höhe des Blepharoplasten ziemlich dick. Ganze Länge 50–60 μ (davon 8,5 μ freie Geißel), Breite 5–6,5 μ . Das Protoplasma färbt sich kräftig nach Giemsa und mit Eisenhämatoxylin. In Trockenpräparaten erscheinen die Trypanosomen häufig stark verbreitert und zeigen dann eine Längsstreifung. 4. Sommerform, spindelförmig, plump, sonst den kleinen Formen sehr ähnlich. Kern, groß in der Mitte gelegen, mit großem Karyosom.

Die ersten drei Formen nur im Knochenmark, am häufigsten die kleinen, bei denen allein auch Andeutungen beginnender Teilung.

Im Magen von *Culex pipiens* Umwandlung in Krithidien (Fig. 457 Abb. 1) und Ausbildung schlanker bandförmiger Trypanosomen mit sehr langem Hinterende. Daneben krithidien- und trypanosomenähnliche Haftformen (Fig. 457 Abb. 4–6 und 7–13).

Weiter sind beschrieben:

T. laverani NOVY & McNEAL 1905 aus dem nordamerikanischen Distelfink *Spinus tristis*, von M. LEGER auch in Korsika bei *Fringilla petronia* L. gefunden. Größe entspricht derjenigen der kleinen Formen von *T. avium* NOVY & McNEAL. Wächst in Kulturen sehr langsam in spärlichen Rosetten und schwach beweglichen freien Formen. Zeigt reichliche Granula und im stumpfen Hinterende ein stäbchenartiges Gebilde.

T. loxiae NÖLLER 1920 im Fichtenkreuzschnabel in Hamburg kulturell und mikroskopisch nachgewiesen. Übertragbar auf andere Vögel der gleichen Art, Zeisige und Kanarienvögel. Vermehrt sich auch in der Deckglaskultur. Blepharoplast rund, in der Nähe des Kerns ein stäbchenartiges Gebilde. Solche Gebilde in der Nähe des Kerns hat auch NIESCHULZ bei verschiedenen Trypanosomen (nach Heidenhain-Färbung) gefunden, die er aus *Anthus pratensis*, *Phylloscopus trochilus*, *Sylvia simplex*, *Erithacus phoenicurus*, *E. rubecula*, *Saxicola oenanthe*, *Turdus torquatus*, *Turdus philomelos*, *Muscicapa atricapilla* gezüchtet hatte. Auf der Blutagarplatte bei 30° Krithidien, die bei 37° zu Trypanosomen werden.

T. fringillinarum WOODCOCK 1910. Beobachtet 3 Formen. Die häufigste 41–45 : 4,5–5 μ mit freier Geißel von 5–7 μ und langem Hinterende, ferner große Formen von 45 : 5–6 μ , endlich kleine von 25 : 3,25 μ . Im ganzen dem *T. noctuae* ähnlich, nur in allen Typen kleiner. Die kleinen Trypanosomen finden sich im Sommer im Blut.

T. paddae LAVERAN & MESNIL 1904 aus dem afrikanischen Reisfinken *Padda oryzivora*. Hinterende lang ausgezogen. Freie Geißel ziemlich kurz. Maße 36–38 : 5–7 μ . Freie Geißel 1,5–6 μ . Übertragung auf andere Reisfinken gelang THIROUX mit infiziertem Blut und Kulturen. Längsteilungen bei starker Infektion beobachtet.

T. thiersi M. LEGER 1913 aus *Caprimulgus europaeus* (Korsika), 84 : 8 μ , mit langausgezogenem Hinterende, rundlichem Blepharoplast und eiförmigem, im mittleren Drittel gelegenen Kern.

T. mesnili NOVY & McNEAL 1905 aus dem nordamerikanischen Bussard *Buteo lineatus* 50 : 8 μ , mit auffallend großen Kulturformen.

T. hannai PITTALUGA 1904, von HANNA in der indischen Haustaube gefunden. 45–60 : 6–8 μ mit kleinem rundlichem Blepharoplasten und fein zugespitzten Enden. Den Überträger vermutet ARAGAO in *Lynchia brunea*, bei der er im Darm Krithidien fand.

T. polyplectri VASSAL 1905, in Annam im Fasan *Polyplecton germani* beobachtet. 46 : 5 μ mit freier Geißel von 5 μ . Hinterende bei einzelnen Formen lang ausgezogen, bei anderen kürzer und stumpfer. Blepharoplast rund, ziemlich groß. Auch Teilungsformen beobachtet.

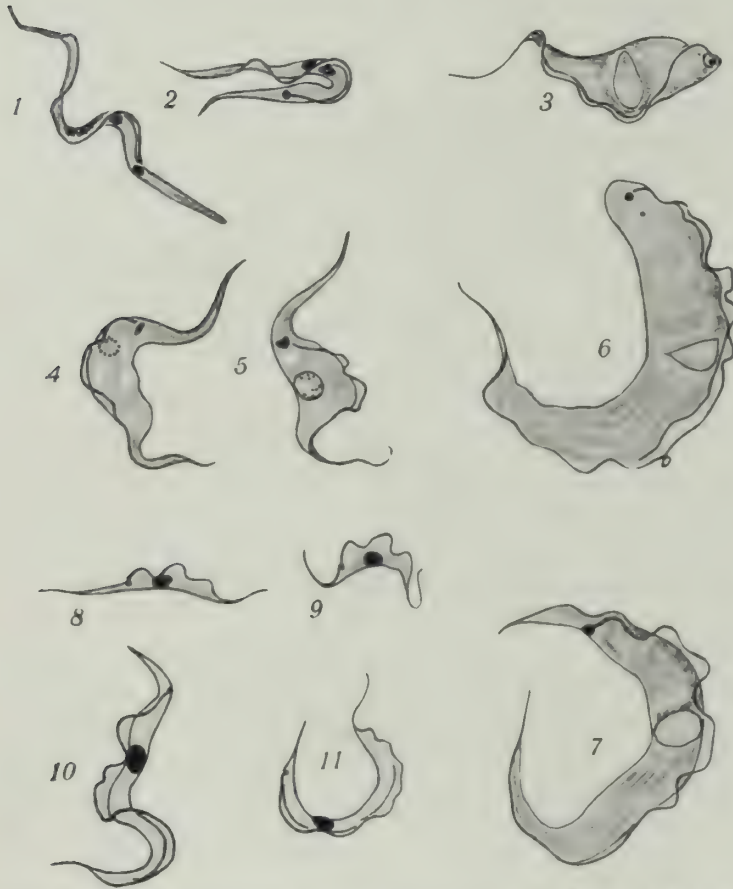
T. gallinarum, BRUCE, HAMERTON, BATEMAN, MACKIE & LADY BRUCE 1911. In Haushühnern in Uganda gefunden und auf Hühnerblutagar gezüchtet. Gesamtlänge 60 μ , Breite 5–7 μ . Kern

groß, oval, etwas vor der Mitte. Blepharoplast groß, rund. Ruderhaut verhältnismäßig schmal, freie Geißel kurz. Hinterende ziemlich lang. Deutliche Längsstreifung. Ihm sehr ähnlich ist, wenigstens in einer der beobachteten Formen ein bei einem Frankolin von TODD & WOLBACH gesehenes Trypanosoma (Fig. 459 Abb. 6, 7).

T. calmettei MATHIS & LEGER 1909 aus dem Haushuhn in Tonkin. 25:4,5 μ . Kern groß, nahezu in der Mitte. Blepharoplast rund, klein, nahe dem kurz zugespitzten Hinterende. Freie

Geißel ziemlich kurz. Im Blut und in Lungenabstrichen nachgewiesen.

Fig. 459.



1 u. 2 *T. johnstoni* nach DUTTON & TODD. 1000 \times . 3 *T. sp. incerta* nach DUTTON & TODD. 1000 \times . 4–5 Trypanosomen aus dem Bienenfresser (*Merops albicollis*?) nach MINCHIN. 800 \times . 6–7 Trypanosomen aus dem Frankolin nach TODD & WOLBACH. 900 \times . 8–11 *T. numidae* nach WENYON. ca. 600 \times .

Verkleinert auf $\frac{2}{3}$ der Originalabbildungen.

Bei Perlhühnern im Sudan fand WENYON 1909 Trypanosomen, die in zwei Formen auftraten (*T. numidae*) (Fig. 459 Abb. 8 bis 11). Gewisse Ähnlichkeiten mit der kleineren dieser Formen zeigt ein von der englischen Schlafkrankheitsexpedition in Uganda bei einem Bienenfresser (*Merops albicollis*?) gefundener und von MINCHIN abgebildeter Flagellat (Fig. 459 Abb. 4, 5).

Durch seine ungewöhnliche Schlankheit fällt *T. johnstoni* DUTTON & TODD 1903 aus *Estrela estrela* Senegambien auf. Es zeichnet sich auch durch große Beweglichkeit aus (Fig. 459 Abb. 1, 2). Länge 36–38 μ , Breite 1,6 μ . Auffallend langes Hinterende. Freie Geißel nur kurz oder ganz fehlend.

Im Gegensatz dazu ist ein von den gleichen Autoren in der gleichen Gegend bei verschiedenen kleinen Vögeln gesehenes Trypanosoma, das sie unbenannt ließen, von plumper Gestalt, 21,6:8 μ (Fig. 459 Abb. 3). Trotz der großen Verschiedenheit im Aussehen ist eine Zusammengehörigkeit der beiden Formen nicht ausgeschlossen.

T. chouqueti MATHIS & LEGER 1911 aus der tonkinesischen Reiherart *Ardetta flavicollis* (22–30:2,3 μ . Freie Geißel von 6 μ); *T. brimonti* MATHIS & LEGER 1910 aus dem Bülbül *Ixus hainanus* (48:4,7 μ mit langem Hinterende; beide Enden zugespitzt); *T. pedrozi* CARINI & BOTELHO 1914 aus dem Hokko *Crax sclateri* in Sao Paulo, Brasilien (46:7 μ , mit schmaler und ulierender Membran und kurzer Geißel); *T. chlamydoderae* BREINL 1911 und *T. notophoxyis* BREINL 1911 aus *Chlamydodera australis* und *Notophoxyx novae-hollandiae* (Australien) u. v. a. m.

Literatur.

- 1910 ANSCHÜTZ, G., Übertragungsversuche von *Haemoproteus oryzivora* und *Trypanosoma paddae* nebst Bemerkungen über den Entwicklungsgang des ersteren. C. f. Bakt. I. Bd. 54. S. 328.
1907 BETTENCOURT, A. & FRANÇA, C., Notes sur les trypanosomes des oiseaux du Portugal. Arqu. Inst. Bact. Camara Pestana. Bd. 1. S. 333.

- 1911 BREINL, A., Parasitic protozoa encountered in the blood of Australian native animals. Report of the Austr. Inst. of Trop. Med. S. 30.
- 1909 BRIMONT, E., Sur quelques hématozoaires de la Guyane. C. R. Soc. Biol. Bd. 67. S. 169.
- 1912 Derselbe, Trypanosomes des oiseaux de la Guyane. Ebenda. Bd. 72. S. 884.
- 1911 BRUCE, D., HAMERTON, A. E., BATEMAN, H. R., MACKIE, F. P. & LADY BRUCE, 11th Rep. Sleep. Sickn. Com. Roy. Soc. S. 184.
- 1914 CARINI, A. & BOTELHO JUNIOR, Algunos trypanosomas de passaros do Brasil. Ann. Paulistas de medecina e cirurgia. Bd. 13. 3. Jahrg.
- 1914 Dieselben, Sur quelques trypanosomes d'oiseaux du Brésil. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 395.
- 1916 CARINI, A. & MACIEL, J., Quelques hémoparasites du Brésil. Ebenda. Bd. 9. S. 247.
- 1906 CERQUEIRA, DE CASTRO, Contribução ao estudio dos trypanosomas dos aves. Ref. in Bull. Inst. Past. Bd. 4. S. 1041.
- 1885 DANILEWSKY, B., Zur Parasitologie des Blutes. Biol. Cbl. Bd. 5. S. 529.
- 1886—87 Derselbe, Recherches sur la parasitologie du sang. Arch. slaves de Biologie, Bd. 1. S. 364. Bd. 3. S. 33, 157, 270.
- 1888 Derselbe, Recherches sur la parasitologie comparée du sang des oiseaux. Charkow 1888.
- 1890 Derselbe, Nouvelles recherches sur les parasites du sang des oiseaux. Recherches sur les hématozoaires des tortues. Biol. Cbl. Bd. 10. S. 396.
- 1912 DUKE, H. L. (with a note by Miss M. ROBERTSON), Observations on fowls and ducks in Uganda with relation to *Trypanosoma gallinarum* and *T. gambiense*. Proc. R. Soc. Bd. 85. S. 378.
- 1902 DUTTON, J. E. & TODD, J. L., 1st Rep. of the Trypanosomiasis Expedition to Senegambia (1902). Liverpool Sch. Trop. Med. Mem. 11. S. 1.
- 1906 DUTTON, J. E., TODD, J. L. & TOBEY, E. N., Trypanosomes of the trumpet hornbill (*Bycanistes buccinator*). Journ. Med. Res. N. Ser. Bd. 11. S. 65.
- 1912 FRANÇA, C., Contribution à l'étude des *Leucocytozoon* des oiseaux du Portugal. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 173.
- 1903 HANNA, W., Trypanosomes in birds in India. Quart. Journ. Micr. Soc. Bd. 47. S. 433.
- 1909 KÉRANDEL, J., Sur quelques hématozoaires observés au Congo. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 2. S. 204.
- 1903 LAVERAN, A., Sur un trypanosome d'une chouette. C. R. Soc. Biol. Bd. 55. S. 528.
- 1912 LAVERAN, A. & MESNIL, F., Trypanosomes et Trypanosomiasés. Paris, Masson & Cie.
- 1911 LEGER, A. & BLANCHARD, M., Hématozoaires d'un passereau du Haut Sénégal et Niger (*Hyphantornis melanocephala* LINNÉ). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 526.
- 1914 LEGER, A. & M., Trypanosomes et *Haemoproteus* d'oiseaux du Haut Sénégal et Niger. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 493.
- 1913 LEGER, M., Hématozoaires d'oiseaux de Corse. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. N. 7.
- 1917 Derselbe, Observations sur quelques *Leucocytozoon* d'oiseaux de la région de Rheims. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 10. S. 28.
- 1918 Derselbe, Parasites sanguicoles d'oiseaux de la Guyane. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 124.
- 1905 LEVADITI, C. & SEVIN, L'influence des serums normaux des mammifères et des oiseaux sur le *Trypanosoma paddae*. C. R. Soc. Biol. Bd. 58. S. 694.
- 1905 Dieselben, Mécanisme de l'immunité naturelle des mammifères et des oiseaux vis-à-vis du *Trypanosamo paddae*. Ebenda. Bd. 58. S. 695.
- 1909 MARTIN, G., LEBOEUF & ROUBAUD, Trypanosomes d'animaux divers au Moyen Congo. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 2. S. 209.
- 1914 MARULLAZ, M., Contribution à l'étude des trypanosomes des oiseaux. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 115.
- 1914 MATHIS, C., Evolution d'un trypanosome dans le liquide salivaire d'un moustique. C. R. Soc. Biol. Bd. 77. S. 297.
- 1909 MATHIS, C. & LEGER, M., Trypanosome de la poule. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 67. S. 452.
- 1910 Dieselben, Parasites sanguicoles d'un passereau du Tonkin etc. Ebenda. Bd. 69. S. 30.
- 1911 Dieselben, Recherches de Parasitologie etc. au Tonkin. Paris, Masson & Cie.
- 1911 MAYER, M., Über ein *Halleridium* und *Leucocytozoon* des Waldkauzes und deren Entwicklung in Stechmücken. Arch. f. Protistenk. Bd. 21. S. 232.

- 1909 MEZINCESCU, D., Evolution des ookinètes d'*Haemoproteus* dans l'intestin des moustiques. C. R. Soc. Biol. Bd. 66. S. 328.
- 1908 Derselbe, Les trypanosomes des moustiques et leur relations avec les *Haemoproteus* des oiseaux. C. R. Soc. Biol. Bd. 61. S. 975.
- 1909 Derselbe, *Leucocytozoon Ziemanni* et Trypanosomes chez l'épervier (*Falco nisus*). C. R. Soc. Biol. Bd. 66. S. 328.
- 1916 MIGONE, L. E., Parasitologie de certains animaux du Paraguay. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 9. S. 359.
- 1911 MINCHIN, E. A. & WOODCOCK, H. M., Observations on the trypanosome of the little owl. Quart. Journ. Micr. Soc. Bd. 57. S. 141.
- 1914 MINE, N., Beiträge zur Kenntnis der Blutparasiten der Vögel in Japan. Arch. f. Protistenk. Bd. 34. S. 119.
- 1906 NEAVE, Report of the travelling pathologist and naturalist. 2. Report Wellcome Res. Labor. Gordon Mem. College Khartoum. S. 183.
- 1904 NOVY, F. G. & MCNEAL, W. J., trypanosomes and bird malaria. Am. Medicine. Bd. 8. S. 932.
- 1905 Dieselben, On the trypanosomes of birds. Journ. of Inf. Diseases. Bd. 2. S. 256.
- 1914 NEUMANN, R. O. & MAYER, M., Atlas und Lehrb. d. wicht. tierischen Parasiten. München. Lehmann.
- 1921 NIESCHULZ, O., Bijdrage tot de kennis van eenige Vogeltrypanosomen. Tijdschr. v. Diergeneeskunde.
- 1922 Derselbe, Zur Kenntnis einiger Vogeltrypanosomen. Arch. f. Protk. Bd. 45. S. 241.
- 1911 OGAWA, M., Über Blutprotozoen bei Vögeln aus Japan. Arch. f. Protistenk. Bd. 24. S. 463.
- 1911 Derselbe, Notizen über die blutparasitischen Protozoen bei japanischen Vögeln. Arch. f. Protistenk. Bd. 24. S. 119.
- 1905 PETRIE, G. F., Observations relating to the structure and geographical distribution of certain trypanosomes. Journ. of Hyg. Bd. 5. S. 191.
- 1912/16 PLIMMER, G. H., Report on deaths which occurred in the Zoological Garden. Proc. Zool. Soc. 1912. S. 406. 1914. S. 181. 1916. S. 77. Journ. Roy. Micr. Soc. 1912. S. 133.
- 1914 RINGENBACH, J., Quelques hématozoaires du Congo. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 296.
- 1909 ROSENBUSCH, F., Trypanosomenstudien. Arch. f. Protistenk. Bd. 15. S. 263.
- 1907 ROSS, PH. & SIMPSON, H. G., Laboratory report of the Government Bacteriologist (*Trypanosoma* and *Filaria*) in a bird etc. Rep. Advis. Comm. Trop. Res. Fund 1907. S. 139.
- 1904 SCHAUDINN, F., Generations- und Wirtswechsel bei *Trypanosoma* und *Spirochaete*. Arb. Kais. R. Ges.-Amt. Bd. 20. S. 397.
- 1912 v. SCHUCKMANN, W. & WERNICKE, K., Einiges über Methoden und Ergebnisse der Trypanosomenzüchtung. C. f. Bakt. I. Bd. 68. S. 241.
- 1904 SERGENT, EDM. & ÉT., Sur les hématozoaires des oiseaux d'Algérie. C. R. Soc. Biol. Bd. 56. S. 132.
- 1907 Dieselben, Études sur les hématozoaires d'oiseaux. Ann. Inst. Past. Bd. 21. S. 251.
- 1904 THIROUX, A., Sur un nouveau trypanosome des oiseaux. C. R. Ac. Sci. Bd. 139. S. 145.
- 1905 Derselbe, L'infection du *Padda oryzivora* par le *Trypanosoma paddae* etc. C. R. Ac. Sci. Bd. 140. S. 109.
- 1905 Derselbe, Recherches morphologiques et expérimentales sur *Trypanosoma paddae*. Ann. Inst. Past. Bd. 19. S. 65.
- 1912 TODD, J. L. & WOLBACH, S. B., Parasitic protozoa from the Gambia. Journ. Med. Res. Bd. 26. S. 195.
- 1905 VASSAL, J. J., Sur un nouveau trypanosome aviaire. C. R. Soc. Biol. Bd. 58. S. 1014.
- 1905 WELLMAN, F. C., Preliminary note on a trypanosome found in the blood of an african dove (*Treron calva*). Journ. trop. Med. a. Hyg. Bd. 8. S. 285.
- 1908 WENYON, C. M., 3d Report of the Wellcome Research Laboratory 1908. Khartoum.
- 1910 WOODCOCK, H. M., Studies on avian haemoprotozoa I. On certain parasites of the chaffinch (*Fringilla coelebs*) and the red poll (*Linota rufescens*). Quart. Journ. Micr. Sci. Bd. 55. S. 641.

- 1914 WOODCOCK, H. M., On *Crithidia fasciculata* in hibernating mosquitoes (*Culex pipiens*) and the question of the connection of this parasite with a trypanosome. Zool. Anz. Bd. 43. S. 370.
- 1914 Derselbe, Further remarks on the flagellate parasites of *Culex*. Is there a generic type „*Crithidia*“? Zool. Anz. Bd. 44. S. 26.
- 1915 Derselbe, Studies on avian haemoprotozoa III. Observations on the development of *Trypanosoma noctuae* (of the little owl) in *Culex pipiens* etc. Quart. J. Micr. Sc. Bd. 60. S. 399.
- 1919 WÜLKER, G., Über parasitische Protozoen Mazedoniens. Arch. f. Schiffs- u. Tr.-Hyg. Bd. 23. S. 425.
- 1902 ZIEMANN, H., Über ein neues *Halteridium* und ein Trypanosoma bei einer kleinen weißen Eule in Kamerun. Arch. f. Sch.- u. Tr.-Hyg. Bd. 6. S. 398.
- 1898 Derselbe, Über Malaria und andere Blutparasiten. Jena.
- 1909 ZUPITZA, M., Beitrag zur Kenntnis der Vogel- und Fischtrypanosomen Kameruns. Arch. f. Sch.- u. Tr.-Hyg. 1909. Beih. 3.

Trypanosomen der Reptilien.

Bei zahlreichen Reptilien (Krokodilen, Schildkröten, Eidechsen, Schlangen) sind Trypanosomen im Blut gefunden worden. Soweit bekannt, sind es Schmarotzer, die ihren Wirt nicht schädigen. Ob allen zurzeit als getrennt betrachteten Arten wirklich Selbständigkeit zukommt, darf bezweifelt werden. Auch bei diesen Trypanosomen ist im Einzelfall unsere Kenntnis zumeist auf einen geringen Teil des Formenkreises beschränkt. Die im Blut von Reptilien bisher beobachteten Flagellaten zeichnen sich — von einigen Ausnahmen abgesehen — durch ihre Größe aus. In ihrer Gestalt zeigen sie einesteils Anklänge an die großen und mittleren Formen der Vogeltrypanosomen, andererseits an die Residualformen des *Trypanosoma rotatorium* des Wasserfrosches und zum Teil auch der Fische. Viele der bisher beschriebenen Arten haben den Kern mehr im Hinterende liegen. Der Blepharoplast befindet sich häufig in seiner unmittelbaren Nähe oder steht scheinbar mit dem Kern in Zusammenhang (*T. boueti*). In den Jugendstadien, die allerdings nur ganz vereinzelt bekannt sind, scheint die Krithidienähnlichkeit noch mehr hervorzutreten (*T. mabuiae* WENYON).

Die Trypanosomen sind im Blut ihres Wirts gewöhnlich äußerst spärlich, lassen sich aber vielfach auch da, wo sie zu fehlen scheinen, durch die Kultur auf Blutagar nachweisen. In den Kulturen, in denen sie wahrscheinlich alle leicht und üppig wachsen, nehmen sie Krithidienform an, wie insbesondere für das Krokodilstrypanosoma durch KLEINE bei der Deutschen Schlafkrankheits-Expedition und für das Schlangentrypanosoma (*T. primenti*) durch MATHIS & LEGER nachgewiesen worden ist.

Das spärliche Vorkommen im Blut des Wirtstieres läßt darauf schließen, daß entweder ein wesentlicher Teil der Entwicklung wie bei den Vogeltrypanosomen sich in den inneren Organen vollzieht oder daß die Infektion schon in der frühen Jugend erworben wird.

Als Überträger werden Stechfliegen, Zecken und Egel angesehen.

Trypanosomen aus Krokodilen.

Trypanosoma grayi (NOVY 1906) (= *T. kochi* LAVERAN & MESNIL 1912).

Von MINCHIN, GRAY & TULLOCH zunächst in der *Crithidia*-Form im Darm von *Glossina palpalis* gefunden, von NOVY als reiner Insektenparasit betrachtet und mit dem Namen *Crithidia grayi* belegt. Zusammenhang dieser Stadien mit einem Flagellaten des Krokodilsbluts (*Crocodilus niloticus* (?)) des Viktoriasees durch den kulturellen Nachweis von Trypanosomen im

Krokodil wahrscheinlich gemacht (Deutsche Schlafkrankheitsexpedition s. oben), dann durch KLEINE & TAUTE mit Hilfe gezüchteter Glossinen erwiesen.

Blutform: Gesamtlänge $87\ \mu$, Breite $6-7\ \mu$. Blepharoplast etwa $18\ \mu$ vom Hinterende entfernt. Kern rund-oval, in seiner Nähe. Freie Geißel ca. $23\ \mu$. Vorder- und Hinterende allmählich sich verjüngend. Protoplasma zeigt nach

Fig. 460.



Trypanosoma grayi. a *Trypanosoma* aus dem Krokodil. b—f Entwicklungsformen aus dem Darm von *Gl. palpalis*. b u. c „Weibliche“ Formen. d „Männliche“ Form. e u. f Übergangsformen. $1100\times$. Nach KLEINE & TAUTE.

BRUCE und Mitarbeitern im Vorderteil deutliche Längsstreifung. In Glossinen treten nach Fütterung am Krokodil Krithidien auf, die zwei durch Übergänge miteinander verbundene Gestaltstypen erkennen lassen: eine breite Form mit abgestumpftem Hinterende und dickem, stabförmigem, quergestelltem Blepharoplasten, der unmittelbar vor dem ziemlich großen, ovalen Kern liegt (sog. weibliche Form) und eine sehr schmale, spirochäten- oder spermatozoenähnliche Form mit dem für diese Stadien besonders charakteristischen Leiterkern (sog. männliche Form) (Fig. 460). Die Krithidien sind bei Glossinen bisher nur im Darm gefunden. Es ist danach noch nicht erwiesen, daß die *Gl. palpalis* wirklich der Überträger des Krokodilstrypanosoms ist. Möglich ist jedenfalls, daß die Entwicklung im Fliegen-darm nicht zur Ausbildung eines infektiösen Endstadiums führt. Die Anhänger der Anschauung, daß die *Crithidia grayi* ein reiner Insektenparasit ist, glauben, daß die Übertragung von Fliege zu Fliege durch Zysten

vermittelt werde, wie sie MINCHIN bei diesem Flagellaten beschrieben hat. KLEINE hat jedoch das Vorkommen solcher Dauerformen bestritten.

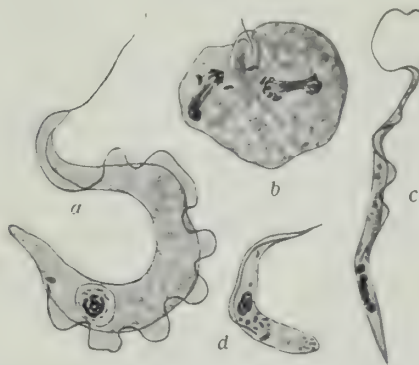
Ein kleineres Trypanosom, bei dem der Kern in der Mitte, der Blepharoplast im Hinterende liegt, haben DUTTON, TODD & TOBEY aus *Crocodilus cataphractus* (Westafrika) beschrieben.

Trypanosomen aus Schildkröten.

Zwei Typen sind bisher bekannt geworden.

Als Vertreter des einen kann *Trypanosoma damoniae* LAVERAN & MESNIL 1902 aus *Damonia reevesii* gelten. Maße $32:4\ \mu$ mit freier Geißel von $\frac{1}{3}$ Körperlänge. Kern im mittleren Drittel; Blepharoplast nahe dem leicht sich verjüngenden Hinterende. Solche Formen sind u. a.

Fig. 461.



Trypanosoma vittatae. a Aus der Schildkröte. b Multiple Teilung. c Krithidia aus dem Egel. d *Trypanosoma* aus dem Egel. Nach Miss ROBERTSON. $800\times$. Aus LAVERAN & MESNIL.

auch von der englischen Schlafkrankheitsexpedition in Uganda bei einer Schildkröte gefunden, von DUTTON, TODD & TOBEY in Westafrika.

Einen anderen Typ vertritt *Trypanosoma vittatae* ROBERTSON 1908 aus der Wasserschildkröte *Emyda vittata* (Ceylon). Gesamtlänge ca. $80\ \mu$, davon $22-30\ \mu$ freie Geißel. Breite $6\ \mu$. Kern und ovaler Blepharoplast ziemlich dicht beieinander im Hinterende. Undulierende Membran gut entwickelt. Auch kleinere Formen kommen vor. Überträger nach ROBERTSON Egel (*Glossosiphonia* sp.). Im Kropf des Egel Abrundung der Trypanosomen und Teilung in vier Krithidien, die sich weiter vermehren und zu bandartigen Flagellaten

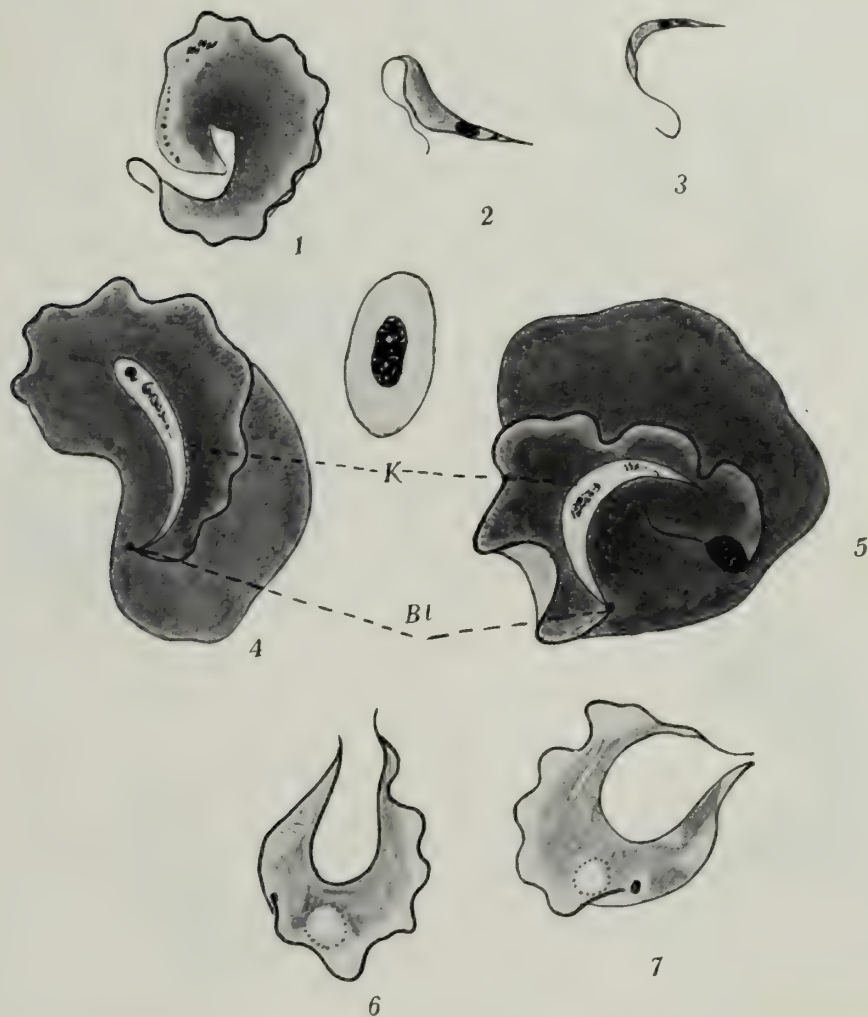
werden. Die letzteren betrachtet Miß ROBERTSON als die Endstadien der Entwicklung. Auch kleine Trypanosomenformen wurden im Egel beobachtet (vgl. die Bemerkung bei der Entwicklung von *T. noctuae*) (Fig. 461).

Ähnlich scheint zu sein *T. le royi* COMMES 1919 aus *Cinixis homeana*.

Trypanosomen aus Lazertiliern.

Die bekannt gewordenen Arten schließen teils an die Trypanosomen der Krokodile und Schildkröten an, teils zeigen sie auffallende Ähnlichkeiten mit dem *T. rotatorium*.

Fig. 462.



1—3 *Trypanosoma mabuiae* nach WENYON 1200 \times . 4, 5 *T. boueli* nach LAVERAN & MESNIL 1000 \times . 6—7 *T. varani* nach WENYON ca. 1200 \times .
K Kern. Bl Blepharoplast.

Aus Gecko-Arten sind beschrieben und zur ersten Gruppe zu rechnen:

T. leschenaultii ROBERTSON 1908 aus *Hemidactylus leschenaultii* (Ceylon) (73—82 μ lang) mit langer Geißel und zuweilen mit langem Hinterende. Ein ähnliches Trypanosom von MATHIS & LEGER (1911) in *Acanthosaura fruhstorferi* (Tonkin) gefunden.

T. pertenu ROBERTSON 1908 aus *Hemidactylus triedri* (Ceylon). Kern in der Mitte des Körpers, Blepharoplast unmittelbar hinter ihm.

T. gallayi BOUET 1909 aus *Psylodactylus caudicinctus* (Westafrika), 60:5 μ . Kern und Blepharoplast im Hinterende. Geißel ziemlich kurz.

Etwas kleiner, sonst dem letztgenannten ähnlich ist *T. platydactyli* CATOILLARD 1909 aus *Phlebotomus muralis* (Tunis), das von CHATTON & BLANC auf Blutagar gezüchtet worden ist und sich auch im Darm der Bettwanze vermehrt.

T. hemidactyli MACKIE, GUPTA & SWAMINATH 1923 aus einer *Hemidactylus*-Art (ASSAM). Das Trypanosom steht möglicherweise in Beziehungen zu Krithidien, die die Autoren in *Phlebotomus minutus* fanden. SHORTT & SWAMINATH (1928) haben solche Krithidien aus Geckos übertragen, halten es aber für möglich, daß sie es mit einer anderen Art zu tun hatten.

Dem *Trypanosoma rotatorium* nähern sich nachstehende Formen, die aber zum Teil auch noch Beziehungen zu den vorher besprochenen erkennen lassen.

T. varani WENYON 1909, aus dem Blut von *Varanus niloticus* (Sudan), 35—40:6—8 μ . Kern und Blepharoplast nahe beieinander an der Grenze zwischen mittlerem und hinterem Drittel.

Fig. 463.

1-2 *T. erythrolampri*. 3 *T. clozeli* 1200 \times . 4-5 *T. primeti* 1200 \times .

Aus LAVERAN & MESNIL.

Charakteristisch die nach einer Richtung gekrümmte Haltung (Fig. 462). TAYLOR (1929) rechnet Krithidien, die er bei *Phlebotomus minutus* var. *africanus* in Nigeria fand, in den Entwicklungskreis dieses Flagellaten.

T. mabuiae WENYON 1909 aus *Mabuia quinquetaeniata* (Sudan). Zwei Formen sind beobachtet, eine blattförmige von 30—40:8,5 μ und eine schlanke von 20—25:2—2,5 μ . In beiden Stadien liegen, soweit die Abbildungen das erkennen lassen, Kern und Blepharoplast nahe beieinander im hinteren Drittel. Die breite Form zeigt die gleiche gekrümmte Haltung wie *T. varani*. (Fig. 462.) Ähnliche Trypanosomen kommen auch bei *Chamaeleon vulgaris* vor (WENYON).

T. martini BOUET 1909 aus *Mabuia maculilabris* und *M. perroteti* (Elfenbeinküste), 73:7—8 μ mit 20 μ langer Geißel und breiter undulierender Membran. Gewöhnlich in Form einer Spirale eingerollt. Lage von Kern und Blepharoplast wie beim vorigen.

T. boueti G. MARTIN 1907 aus *Mabuia raddonii* (Guinea). (Fig. 462.) Plump, zuweilen beinahe kreisrund, mit sichelförmigem Kern, dessen einem Ende der rundliche Blepharoplast angelagert ist. Undulierende Membran vorhanden, freie Geißel fehlt. Maße 40:40 μ . Etwas kleiner und in einzelnen Exemplaren wesentlich schlanker ist ein Trypanosoma, das TODD & WOLBACH bei *Agama colonorum* in Gambia gefunden haben. Sonst gleicht es ihm auch hinsichtlich des sichelförmigen Kerns. Identisch mit *T. boueti* ist wahrscheinlich der von FRANÇA unter dem Namen *T. perroteti* beschriebene Parasit aus *Mabuia perroteti* und ein von CARINI & RUDOLPH bei *Mabuia agilis* (Brasilien) gefundener.

Trypanosomen aus Schlangen.

T. erythrolampri WENYON 1909 aus *Erythrolamprus aesculapii* (Trop. Amerika). 30—34 zu 5—7 μ . Kern im mittleren Drittel. Blepharoplast meist dicht vor und hinter ihm (Fig. 463 Abb. 1).

T. clozeli BOUET 1909 im Blut von *Tropidonotus ferox* und *Grayia smithii* (Westafrika). Zwei Varietäten sind beschrieben, die eine mit, die andere ohne freie Geißel. Gesamtlänge 100—106 μ . (Fig. 463 Abb. 3.) Protoplasma zeigt Längsstreifung. (In Abbildung nicht erkennbar.)

Der vorigen Art sehr ähnlich ist *T. primiti* MATHIS & LEGER 1909. Gefunden bei zwei tönkinesischen Wasserschlangen (*Tropidonotus piscator* und *Hypsirhina chinensis*) in großen und kleineren Formen (105:14 μ bzw. 57:7 μ) (Fig. 463 Abb. 4, 5). Kultiviert auf erhitztem Blutagar nach MATHIS.

Weiter sind Trypanosomen gefunden bei der Speischlange *Naja nigricollis* (WENYON), bei der Puffotter *Bitis arietans* (DUTTON, TODD & TOBEY), bei den brasilianischen Wasserschlangen *Helicops modestus* und *Rodinia merremia* (*T. brazili* BRUMPT 1914). *T. voltariae* MACFIE 1919 aus *Naja nigricollis*. Länge 50 μ , davon 8 freie Geißel. Breite 4 μ ohne undulierende Membran. Blepharoplast klein, rund, etwas hinter dem Kern, aber weit vor dem Hinterende. Ruderhaut breit und faltig.

Literatur.

- 1914 BRUMPT, E., Le xénodiagnostic etc. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 706.
 1909 BOUET, G., Sur quelques trypanosomes des vertébrés à sang froid de l'Afrique occidentale française. C. R. Soc. Biol. Bd. 66. S. 609.
 1905/06 CASTELLANI, A. & WILLEY, Observations on *Haematozoa* in Ceylon. Quart. Journ. Micr. Sc. Bd. 49. S. 383.
 1918 CHATTON, E. & BLANC, G., Culture du trypanosome du gecko chez la punaise des lits. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 387.
 1909 CATOILLARD, G., Sur un trypanosome du gecko commun de Tunisie (*Platydictylus muralis*). C. R. Soc. Biol. Bd. 67. S. 804.
 1919 COMMES, CH., Hémogrégarine et trypanosome d'un chélonien (*Cinixys homeana*). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 12. S. 14.
 1907 DUTTON, J. E., TODD, J. L. & TOBEY, E. N., Concerning certain parasitic protozoa observed in Africa. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 1. S. 285.
 1910 FRANÇA, C., Notes sur les hématozoaires de la Guinée Portugaise. Arqu. Inst. Bact. Cam. Pest. Bd. 3. S. 229.
 1903 GEHRKE, Über eine neue Art der Trypanosomen, gefunden beim Gekko. D. Med. W. Bd. 29. S. 402.
 1909 KÉRANDEL, J., Sur quelques hématozoaires observés au Congo. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 2. S. 204.
 1910 KLEINE, F. K., Trypanosomenbefunde vom Tanganika und andere Beobachtungen. D. Med. W. 1910. S. 1400.
 1919 Derselbe, Über die Ergebnisse der deutschen Schlafkrankheitsforschung. D. Med. W. Nr. 27.
 1911 KLEINE, F. K. & TAUTE, M., Ergänzungen zu unseren Trypanosomenstudien. Arb. Kais. Ges.-Amt. Bd. 31. S. 321.
 1906 KOCH, R., Über den bisherigen Verlauf der Deutschen Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit. D. Med. W. Nr. 51.
 1907 Derselbe, Bericht über die Tätigkeit der Deutschen Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit. D. Med. W. S. 49.

- 1909 KOCH, R., BECK, M. & KLEINE, F. K., Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Schlafkrankheit im Jahre 1906/07 nach Ostafrika entsandten Kommission. Arb. Kais. Ges.-Amt. Bd. 31. S. 1.
- 1902 LAVERAN, A. & MESNIL, F., Sur quelques protozoaires parasites d'une tortue d'Asie (*Damonie recesii*) (*T. damoniae*). C. R. Ac. Sc. Bd. 135. S. 609.
- 1912 Dieselben, Trypanosomes et Trypanosomiasen. Paris 1912. Masson & Cie.
- 1914 LEGER, A. & M., Hématozoaires des reptiles du Haut Sénégal et Niger. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 488.
- 1914 MACFIE, J. W. Sc., Notes on some blood parasites collected in Nigeria. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 8. S. 439.
- 1923 MACKIE, F. P., DAS GUPTA, B. M. & SWAMINATH, C. S., Progress report on Kala-Azar etc. Ind. J. Med. Res. Bd. 11. S. 591.
- 1907 MARTIN, G., Sur un trypanosome de saurien *Tryp. boueti* n. sp. C. R. Soc. Biol. Bd. 62. S. 594.
- 1911 MATHIS, C. & LEGER, M., Recherches de Parasitologie etc. au Tonkin. Paris, Masson Cie.
- 1909 Dieselben, Sur un nouveau trypanosome des serpents du Tonkin. C. R. Soc. Biol. Bd. 67. S. 572.
- 1906 MINCHIN, E. A., On the occurrence of encystation in *Trypanosoma grayi* Novy etc. Proc. Roy. Soc. Bd. 79. S. 35.
- 1910 Derselbe, Report on a collection of blood parasites etc. Rep. Sleep. Sickness Com. Roy. Soc. Nr. 10.
- 1906 NOVY, F. G., The trypanosomes of tsetse-flies. Journ. Inf. Dis. Bd. 3. S. 394.
- 1908 ROBERTSON, M., A preliminary note on haematozoa from some Ceylon reptiles. Spolia zeylanica. 5. S. 178.
- 1910 Dieselbe, Studies on Ceylon *Haematozoa*. The life cycle of *Trypanosoma vittatae*. Quart. Journ. Mic. Sci. Bd. 53. S. 665.
- 1928 SHORTT, H. E. & SWAMINATH, C. S., Preliminary note on three species of *Trypanosomidae*. Ind. J. Med. Res. Bd. 16. S. 241.
- 1929 TAYLOR, A. W., Note on the occurrence of crithidia in *Phlebotomus minutus* var. *africanus* in Northern Nigeria. Ann. Trop. Med. Bd. 23. S. 33.
- 1912 TODD, J. L. & WOLBACH, S. B., Parasitic protozoa from the Gambia. Journ. Med. Res. Bd. 26. S. 195.
- 1905 WENYON, C. M., A trypanosome and haemogregarine of a tropical American snake. Parasitology. Bd. 1. S. 314.
- 1909 Derselbe, Report of travelling Pathologist and Protozoologist. In: BALFOUR, A., 3d Report Wellcome Res. Lab. Khartoum.

Trypanosomen der Amphibien.

Bei Amphibien sind Trypanosomen ungemein häufig und aus allen Teilen der Erde bekannt. Das Trypanosom des Wasserfroschs ist 1842 von GLUGE gesehen, 1843 von MAYER und von GRUBY beschrieben worden. Während lange Zeit die bei einzelnen Wirten nachweisbaren verschiedenen Formtypen als gesonderte Arten betrachtet wurden, haben spätere Untersuchungen (BRUMPT 1906 1907, LEBEDEFF 1910, DOFLEIN 1910, MACHADO 1911, FRANÇA 1911 1916, NÖLLER 1913) zu dem Ergebnis geführt, daß eine ganze Reihe dieser Formen als Entwicklungsstadien ein und derselben Art aufzufassen sind. Zwei Arten lassen sich zurzeit mit Sicherheit voneinander abgrenzen, das in der ganzen Welt verbreitete *Trypanosoma rotatorium* und das bisher nur aus einzelnen Mittelmeerländern bekannte, wahrscheinlich auch in Indien vorkommende *Trypanosoma inopinatum*.

Kennzeichnend für beide Arten ist eine außergewöhnliche Mannigfaltigkeit der Form, die sie sowohl im Wirbeltier wie auch im Überträger und in der Kultur zeigen. Im Wirbeltierblut treten zunächst verhältnismäßig kleine Flagellaten auf, die in ihrer Gestalt den Trypanosomen der Warmblüter gleichen. Je länger die Infektion dauert, um so geringer wird ihre Zahl, während ihre Größe erheblich wächst. Bei alten Infektionen findet man fast nur noch Riesenformen, die beim *T. rotatorium* von der typischen Trypanosomengestalt beträchtlich abweichen.

Eine Vermehrung durch Zweiteilung ist beim *T. rotatorium* von NÖLLER im Frosch nur bei den jungen Formen beobachtet. Die Riesenformen beider Arten scheinen sich durch multiple Teilung zu vermehren. Mit Sicherheit sind solche Zerfallsteilungen in der künstlichen Kultur auf Blutnährböden und in der einfachen Deckglaskultur beobachtet. Im Froschkörper scheinen sie nur unter bestimmten Umständen aufzutreten. Beschrieben sind sie beim *T. rotatorium* afrikanischer Frösche von DUTTON, TODD & TOBEY, bei demjenigen des amerikanischen Frosches *Leptodactylus ocellatus*, von CARINI. Bei *T. inopinatum* erwähnt sie FRANÇA. NÖLLER hat bei der mitteleuropäischen Form solche Zerfallsteilungen im Wirtskörper nicht gefunden. Es ist aber wahrscheinlich, daß sie auch hier vorkommen; denn nach NÖLLER und MENDELEFF-GOLDBERG kommt es bei chronisch infizierten Fröschen unter gewissen Umständen (Erhöhung der Außentemperatur, Einspritzung arteigenen und artfremden Serums) zu Rezidiven. NÖLLER vermutet, daß solche Rezidive auch unter natürlichen Verhältnissen durch äußere oder innere Vorgänge ausgelöst werden.

Ein wesentlicher Teil der Entwicklung im Wirbeltier spielt sich wohl in den Kapillaren der inneren Organe ab, wobei nach NÖLLER die Nieren bevorzugt werden. Für *T. inopinatum* gibt BRUMPT an, daß bei Infektion durch den Egel sich die Trypanosomen zunächst im Unterhautbindegewebe vermehren. CARINI hat beim Trypanosom des *Leptodactylus ocellatus* intrazelluläre, leishmaniaähnliche Entwicklungsstadien gefunden. Ähnliche Formen beschreibt FRANÇA (1916) aus Milz und Lunge von Fröschen, die mit *T. inopinatum* infiziert waren.

Soweit bekannt, schädigt *T. rotatorium* das Wirtstier unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht. Mit großen Massen von Kulturtrypanosomen hat NÖLLER allerdings auch tödliche Infektionen, selbst Re- und Superinfektionen hervorrufen können. *T. inopinatum* entfaltet nach den Angaben von BRUMPT häufig pathogene Eigenschaften, ebenso das neuerdings von dem gleichen Autor beschriebene *T. parroti*.

Die Übertragung findet bei *T. rotatorium* und *T. inopinatum* durch Egel statt. Die Flagellaten vermehren sich im Magen derselben zunächst in der Herpetomonas- und Krithidienform, werden nach einiger Zeit wieder zu Trypanosomen und erscheinen in dieser Gestalt auch in der Rüsselscheide, wo sie sich durch Teilung noch weiter vermehren. Beim Saugakt werden sie von hier aus auf einen neuen Wirt übertragen. Für *T. inopinatum* hat BRUMPT (1907) angegeben, daß die Infektion des Egels mehrere Generationen hindurch vererbt werden könne.

Bemerkenswert ist, daß beim *T. rotatorium* nach den Feststellungen von NÖLLER zur Entwicklung im Überträger nur die Jugendformen befähigt sind. Das ist um so auffälliger, als die Riesenformen dieser Flagellaten, wie erwähnt, nicht nur unter den verhältnismäßig günstigen Bedingungen der Kultur auf Blutagar sich schnell und reichlich vermehren, sondern auch unter dem Deckglas alsbald zur Teilung schreiten.

Die leichte Züchtbarkeit auf künstlichen Nährböden teilen die Trypanosomen der Amphibien mit den übrigen Kaltblütertrypanosomen und mit den apathogenen Trypanosomen überhaupt (LEWIS & WILLIAMS, BOUET, MATHIS, DOFLEIN, LEBEDEFF, NÖLLER u. a.). In der Kultur herrschen schlanke oder plumpere Krithidien vor, da-

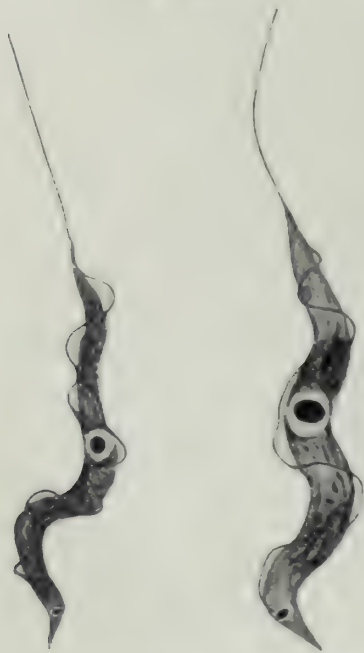
neben kommen aber auch rundliche Formen mit und ohne Geißel vor, ferner auch keulenförmige Flagellaten und sehr dünne, spirochätenähnliche Gebilde. NÖLLER erzielte auf der Oberfläche seines Pferdeblut-Dextrose-Agars ein außerordentlich d. piges Wachstum von Krithidien in Form gesonderter Kolonien. Aus der Zahl derselben konnte er berechnen, daß in 1 cem Froschblut nur etwa 600 Keime enthalten waren. Nach PONSSELLE tritt in Kulturen von *T. rotatorium* die Trypanosomenform an Stelle der Krithidien auf, wenn einbasisches Phosphat fehlt oder durch zweibasisches ersetzt wird. Für die Kultur empfiehlt er besonders einen zusammengesetzten Nährboden mit Kaninchenblut von der Wasserstoffionenkonzentration $\text{pH } 6.3$ (s. S. 892f.).

Zur mikroskopischen Beobachtung der Teilungsvorgänge am lebenden Parasiten eignen sich ganz besonders Deckglaskulturen (DANILEWSKY und CHALACHNIKOW, FRANÇA & ATHIAS, DUTTON, TODD & TOBEY, LEBEDEFF, NÖLLER).

Trypanosoma rotatorium MAYER 1843

Kommt bei *Rana esculenta*, *R. muta* (= *temporaria*), *R. tigrina*, *R. lessonae*, *Leptodactylus ocellatus*, *Hyla arborea*, *Bufo viridis* und wahrscheinlich noch bei zahlreichen anderen Arten in allen Weltgegenden vor. Von MAYER (1843) als *Amoeba rotatoria*, von GRUBBY (1843) als *Trypanosoma sanguinis* beschrieben. Weitere Synonyme sind *T. costatum*, *T. lorreatum*. Ebenso gehört wohl *T. mega* DUTTON & TODD 1903 hierher.

Fig. 464.



Trypanosoma rotatorium
aus dem Kaulquappenblut.
Nach NÖLLER.

Wie die Untersuchungen von NÖLLER ergeben haben, findet in Europa die Infektion des Wasserfrosches schon im Larvenstadium statt. Nach einer Inkubationszeit von 5 bis 6 Tagen treten zunächst kleine, schlanke Trypanosomen im Blut auf mit schnabelartig zugespitztem Hinterende, kräftig entwickelter Ruderhaut und frei endender Geißel (Fig. 462). Sie sind lebhaft beweglich, meist ziemlich zahlreich und vermehren sich durch Zweiteilung. Ihre Länge beträgt $25-30 \mu$ bei einer Breite von $2-3 \mu$. Das freie Geißelende ist etwa $12-15 \mu$ lang. Der Kern ist rundlich und enthält ein deutliches Karyosom. Der ziemlich kleine Blepharoplast liegt in der Nähe des Hinterendes. Beim erwachsenen Frosch kommen diese Stadien gar nicht oder sehr selten zur Beobachtung. Statt ihrer finden sich bei ihm einesteils platte, kurzgeißelige Formen, die vorn zugespitzt, hinten verbreitert sind und im gefärbten Präparat vielfach einen langgestreckten oder leicht sichelförmig gekrümmten Kern aufweisen. Zuweilen zeigt dieser Kern kappenartige Chromatinanhäufungen an den Polen, von denen die eine dem nahe dem Hinterende gelegenen Blepharoplasten zugekehrt ist (Hungerform nach NÖLLER). FRANÇA & ATHIAS haben dieses Stadium als *T. rotatorium* sensu stricto, LEBEDEFF als gewöhnliches, geißeltragendes bezeichnet. Sehr viel

häufiger sind die Riesenformen, die durch ihre rollenden, langsamen Bewegungen dem Trypanosom den Namen gegeben haben. Sie sind $40-80 \mu$ lang und bis zu 40μ breit. Ihr Protoplasma zeigt eine charakteristische Längsstreifung, die sich auch im gefärbten Präparat ausprägt. Der runde oder ovale, verhältnismäßig kleine Kern liegt etwa in der Mitte des Körpers und hat ein großes rundes Karyosom. In seiner Nähe liegt der kleine, rundliche Blepharoplast, von dem aus die Geißel als Randfaden einer schmalen, aber meist stark gewellten undulierenden Membran nach vorn zieht. Die Geißel kann das Vorderende um ein Stück überragen oder an ihm ihr Ende finden (Fig. 465). Alle diese Formen sind durch starke Kontraktionsfähigkeit ausgezeichnet.

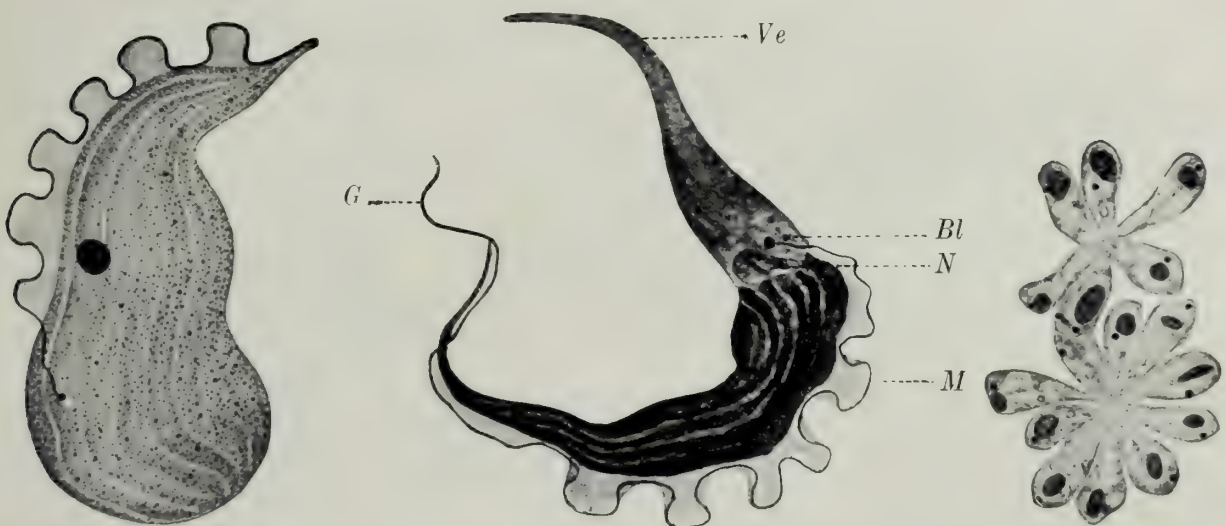
Als Übergänge von den jungen Stadien zu den gestreiften Riesenformen sind wohl Trypanosomen aufzufassen, die wesentlich schlanker als die letztgenannten sind, die Längsstreifung aber

mit ihnen gemein haben. Sie haben ein allmählich sich verjüngendes Hinter- und Vorderende und zeigen den rundlichen Kern und den ebenfalls runden Blepharoplasten nahe beieinander an der Grenze zwischen mittlerem und hinterem Drittel. Ruderhaut und freie Geißel sind gut entwickelt. Diese Stadien gleichen einem Trypanosom, das DUTTON & TODD (1903) aus Westafrika unter dem Namen *T. mega* beschrieben haben (Fig. 465 Mitte).

T. rotatorium wird nach NÖLLER (1913) in Europa durch den Rüsselegel *Hemiclepsis marginata* übertragen. Es gelang dem Autor, junge Tiere bei der ersten Blutmahlzeit zu infizieren, wenn er sie an Kaulquappen, die Trypanosomen im Blut hatten, saugen ließ. Ebenso vermochte er mit solchen Egel die Trypanosomen auf neue Kaulquappen zu übertragen. Dagegen blieben alle Versuche, die Egel an erwachsenen parasitenhaltigen Fröschen zu infizieren, erfolglos. In künstlich infizierten Egel fanden sich nach 2—3 Tagen kleine herpetomonasartige Flagellaten und vom 4. Tage ab schmale Krithidien. Nach 8 Tagen erschienen Trypanosomenformen im Magen und in der Rüsselscheide. Im Darm wurden Flagellaten nie gefunden.

Der genannte Rüsselegel ist wohl nicht der einzige Überträger. *Piscicola geometra* spielt vielleicht die gleiche Rolle. In Portugal hat FRANÇA schon 1907 bei Exemplaren von *Helobdella*

Fig. 465.



Trypanosoma rotatorium MAYER. Links Residualform aus Froschblut. Nach DOFLEIN. Mitte Übergangsform aus Froschblut, sog. *T. mega* nach DUTTON & TODD. Rechts geißellose Teilungsformen aus der Kultur nach DOFLEIN. *Bl* Blepharoplast, *G* Geißel, *N* Kern, *M* undulierende Membran, *Ve* Hinterende.

algira, die er auf infizierten Fröschen fand, Flagellaten im Verdauungskanal gefunden und mit diesen Frösche, die vorher parasitenfrei waren, infizieren können. Auch durch Ansetzen der Egel an andere Frösche konnte er eine Infektion erzielen.

Eine künstliche Übertragung mit parasitenhaltigem Blut gelingt bei erwachsenen Fröschen nur unvollkommen. Bei der Häufigkeit der natürlichen Infektion ist es immer schwer, zu entscheiden, ob ein positives Impfergebnis nicht vielleicht ein Rezidiv ist. Mit Kulturen haben LEBEDEFF und NÖLLER Frösche infizieren können.

Trypanosoma inopinatum ED. & ÉT. SERGENT 1904.

Bei *Rana esculenta* (Nordafrika, Portugal), *R. tigrina* und *R. hexadactyla*. Nach BRUMPT sehr häufig pathogen. Auf *Rana temporaria* kann das Trypanosoma nach BRUMPT durch Egel nicht übertragen werden, wohl aber durch Blut von infizierten *R. esculenta*. Es ähnelt den Kaulquappenformen von *Tryp. rotatorium*. In der Residualform wird die typische Trypanosomengestalt beibehalten (Fig. 466). Länge etwa 16—32 μ , Breite 3—9 μ . Undulierende Membran ziemlich schmal. Freie Geißel bei den jungen Formen vorhanden, bei den älteren meist fehlend. FRANÇA (1911, 1916) beschreibt aus Milz und Lunge leishmaniaähnliche Ruheformen und Stadien einer Zerfallsteilung. Übertragung erfolgt nach BILLET, BRUMPT und FRANÇA durch *Helobdella algira*. BRUMPT gibt

an, daß die Infektion bei den Egelu vererbt werden kann. Die Entwicklung erfolgt im Magen in der Krithidienform, worauf Trypanosomen in der Rüsselscheide erscheinen.

Die ursprünglich als getrennte Arten beschriebenen Formen: *T. elegans* FRANÇA & ATHIAS, *T. undulans* FR. & A., *T. hendersoni* PATTON sind nach den Untersuchungen von FRANÇA (1911, 1916) lediglich Entwicklungsstadien dieser Art.

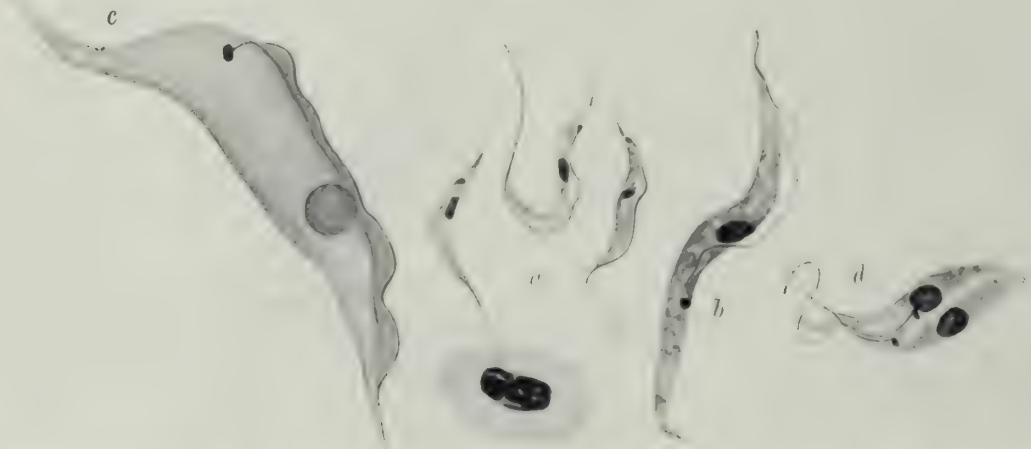
T. inopinatum vermehrt sich leicht in der Deckglaskultur (FRANÇA). PONSELLE (1923) gelang Züchtung in einem Medium von Kaninchenblut und doppeltdestilliertem Wasser, in dem anfangs nur Krithidien, nach 10 Tagen auch Trypanosomen auftraten. Die Kulturen waren für *Rana esculenta* infektiös, während *R. temporaria* sich refraktär vorhielt. Die Krithidien enthielten vielfach große Pigmentkörner.

Als weitere, aber nur ungenügend bekannte Trypanosomenarten, deren Selbständigkeit keineswegs als gesichert betrachtet werden kann, seien erwähnt:

Aus Fröschen:

T. karyozeukton DUTTON & TODD 1903 (*Rana* sp., Gambia); *T. nelspruitense* LAVERAN 1904 (*Rana angolensis*, Transvaal); *T. belli* NABARRO 1907 (*Rana* sp., Hongkong); *T. hylae* FRANÇA

Fig. 466.



Trypanosoma inopinatum. a Junge Form. b Mittlere Form. c Erwachsene Form. d Crithidia aus Kultur. Nach FRANÇA.

1909 und *T. borreli* MARCHOUX & SALIMBENI 1907 (*Hyla*-Arten, Portugal und Brasilien, Frankreich, Deutschland), *T. sergenti* und *T. parroti* BRUMPT 1923 aus *Discoglossus pictus* (Algier). *T. neuveu-lemairei* BRUMPT 1928 aus *Rana esculenta* (Korsika).

Aus Kröten:

T. bocagei FRANÇA 1911 (*Bufo regularis*, *B. melanostictus*, Kongo, Sudan, Port. Guinea, Tonkin). In seiner Gestalt den großen Formen von *T. mabuiac* (Fig. 462) ähnlich. Leicht kultivierbar.

T. chattoni MATHIS & LEGER 1911 (*Bufo melanostictus*, Tonkin). Mit dem vorgenannten häufig vergesellschaftet, aber als selbständige Art betrachtet. Bekannt nur Riesenformen, die denen des *T. rotatorium* ähnlich sind, aber durch ihren stark verkümmerten Geißelapparat auffallen. Kern und Blepharoplast sehr dicht beieinander gelegen, der letztere häufig scheinbar innerhalb des ersteren.

Ein von LEBAILLY & CAILLON (1920) beschriebenes Trypanosoma aus *Bufo mauretanicus* weist Ähnlichkeit mit den Reptiltrypanosomen *T. varani* und *T. platydactyli* auf (vgl. Fig. 462).

Aus Urodelen:

T. diemyctyli TOBEY 1906 (aus dem amerikanischen Molch *Diemyctylus viridescens*). Ähnlich den Fischtrypanosomen.

T. tritonis OGAWA 1913, aus *Molge* [*Triton*] *pyrrhogastra* (Japan).

Literatur.

- 1908 BALFOUR, A. & WENYON, C. M., 3rd Report of the Wellcome Research Laboratories etc. Khartoum.
- 1904 BILLET, A., Sur le *Trypanosoma inopinatum* de la grenouille verte d'Algérie et sa relation possible avec les *Drepanidium*. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 57. S. 161.
- 1904 Derselbe, Culture d'un trypanosome de la grenouille chez une hirudinée. C. R. Acad. Sci. Bd. 139. S. 574.
- 1906 BGUET, G., Culture du trypanosome de la grenouille. Ann. Inst. Pasteur. Bd. 20. S. 564.
- 1909 Derselbe, Sur quelques trypanosomes des vertébrés à sang froid de l'Afrique occidentale française. C. R. Soc. Biol. Bd. 66. S. 609.
- 1905 BRODEN, A., Les trypanosomes des grenouilles. Arch. Sch.- u. Trop.-Hyg. Bd. 9. S. 18.
- 1906 BRUMPT, E., Rôle pathogène et mode de transmission du *Trypanosoma inopinatum* SERGENT. C. R. Soc. Biol. Bd. 61. S. 167.
- 1906 Derselbe, Expériences relatives au mode de transmission des trypanoplasmes par les hirudénées. C. R. Soc. Biol. Bd. 61. S. 77.
- 1907 Derselbe, De l'hérédité des infections à trypanosomes et trypanoplasmes chez les hôtes intermédiaires. C. R. Soc. Biol. Bd. 63. S. 176.
- 1908 Derselbe, Guérison de la maladie du sommeil chez le lérot en hibernation. Action du froid sur le *Trypanosoma inopinatum*. C. R. Soc. Biol. Bd. 64. S. 1046.
- 1923 Derselbe, Description de deux trypanosomes nouveaux: *T. sergenti* et *T. parroti* du *Discoglossus pictus*. Ann. Paras. hum. et comp. Bd. 1. S. 337.
- 1928 Derselbe, Un nouveau trypanosome pathogène des vertébrés à sang froid, *Trypanosoma parroti* du *Discoglossus pictus*. C. R. Acad. des Sci. Bd. 186. S. 1160.
- 1928 Derselbe, Un nouveau trypanosome: *Trypanosoma neuveu-lemairei* n. sp. de la grenouille verte (*Rana esculenta*). Ann. Paras. Hum. et Comp. Bd. 6. S. 18.
- 1910 CARINI, A., Stades endoglobulaires des trypanosomes. Ann. Inst. Past. Bd. 24. S. 143.
- 1888 CHALACHNIKOFF, Recherches sur les parasites du sang chez les animaux à sang froid et à sang chaud. Charkow.
- 1850 CHAUSSAT, J. B., Recherches microscopiques appliquées à la pathologie des hématozoaires. Thèse. Paris.
- 1907 CHRISTOPHERS, S. R., Batrachian trypanosomes. Ann. Rep. Bact. Sect. King Inst. Prev. Med., Guindy. Nr. 7. S. 16.
- 1911 CLELAND, J. B., The haematozoa of Australian batrachians. Journ. and Proc. Roy. Soc. of N.-S.-Wales. Bd. 44. S. 252.
- 1885 DANILEWSKY, B., Zur Parasitologie des Blutes. Biol. Cbl. Bd. 5. S. 529.
- 1890 Derselbe, Nouvelles recherches sur les parasites du sang des oiseaux etc. Biol. Cbl. Bd. 10. S. 396.
- 1910 D FLEIN, F., Experimentelle Studien über die Trypanosomen des Frosches. Arch. f. Protistenk. Bd. 19. S. 207.
- 1917 Derselbe, Lehrbuch der Protozoenkunde. 4. Aufl. Jena, Gustav Fischer.
- 1913 Derselbe, Dauerformen und Immunität beim Froschtrypanosom. Ber. Naturf. Ges. Freiburg.
- 1903 DUTTON, J. E. & TODD, J. L., First Report of the Trypanosomiasis Expedition to Senegambia (1902). Liverpool School Trop. Med. Mem. Nr. 11. S. 1.
- 1907 DUTTON, J. E., TODD, J. L. & TOBEY, E. N., Concerning certain protozoa observed in Africa. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 1. S. 285.
- 1902 FRANÇA, C., Notes sur la biologie des trypanosomes. Arqu. Inst. Bact. Camara Pestana Bd. 2. S. 43.
- 1907 Derselbe, Culture des trypanosomes de la grenouille (*T. costatum* et *T. rotatorium*) dans le sang de l'animal porteur de l'infection. Arqu. Inst. Bact. Cam. Pest. Bd. 2. S. 43.
- 1908 Derselbe, Le cycle évolutif des trypanosomes de la grenouille. Ebda. S. 89 u. 381.
- 1909 Derselbe, Encore sur le trypanosome de *Hyla arborea*. Ebda. S. 271.
- 1910 Derselbe, Notes sur les hématozoaires de la Guinée Portugaise. Arqu. Inst. Bact. Cam. Pest. Bd. 3. S. 229.
- 1911 Derselbe, Note sur la transformation in vitro des formes crithidiennes en formes trypanosomiques. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 534.

- 1911 FRANÇA, C., Sur la relation autogénétique entre les grands et les petits trypanosomes de la grenouille. C. R. Soc. Biol. Bd. 70. S. 978.
- 1911 Dieselbe, Les formes aflagellées dans l'évolution d'un trypanosome de batracien (*T. undulans*). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 99.
- 1913 Derselbe, Le *Trypanosoma inopinatum*. Arch. f. Protistenk. Bd. 36. S. 1.
- 1906 FRANÇA, C. & ATHIAS, M., Notes cytologiques sur les trypanosomes parasites de la grenouille. C. R. XV. Congr. Internat. Med. Lissabon.
- 1906 Dieselben, Recherches sur les trypanosomes des amphibiens I. Arqu. Inst. Bact. Cam. Pest. Bd. 1. S. 127.
- 1906 Dieselben, Sur les phénomènes de division du *Trypanosoma rotatorium*. C. R. Soc. Biol. Bd. 60. S. 1108.
- 1907 Dieselben, Recherches sur les trypanosomes des amphibiens II. Le *Trypanosoma rotatorium* de *Hyla arborea*. Arqu. Inst. Bact. Cam. Pest. Bd. 1. S. 289.
- 1882/83 GRASSI, B., Sur quelques protistes endoparasites appartenant aux classes des *Flagellata*. Arch. Ital. de Biologie (1881). Bd. 2. S. 402. (1883) Bd. 3. S. 23.
- 1880 GAULE, J., Beobachtungen der farblosen Elemente des Froschbluts. Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. S. 375.
- 1842 GLUGE, G., Über ein eigentümliches Entozoon im Blute des Frosches. Arch. f. Anat. u. Phys. u. wiss. Med. S. 148.
- 1843 GRUBY, D., Recherches et observations sur une nouvelle espèce d'hématozoaires, *Trypanosoma sanguinis*. C. R. Ae. Sci. Bd. 17. S. 1134.
- 1921 HEGNER, R. W., Measurements of *Trypanosoma diemyctyli* from different hosts and their relation to specific identification, heredity and environment. Journ. Paras. Bd. 7. S. 105.
- 1907 HUNTER, W., Report of research work done in the Bacteriological Institute, Hongkong. Rep. Advis. Comm. Trop. Dis. Research Fund 1907. S. 107.
- 1909 KÉRANDEL, J., Sur quelques hématozoaires observés au Congo. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 2. S. 204.
- 1911 KOIDZUMI, M., On the species of various frog-trypanosomes found in Japan. Cbl. f. Bakt. I. Or. 58. S. 454.
- 1901 KONINSKI, K., Beitrag zur Kenntnis des *Trypanosoma sanguinis* bei den Batrachiern. Biol. Cbl. Bd. 21. S. 40.
- 1890 KRUSE, W., Über Blutparasiten. Virch. Arch. f. path. An. u. Phys. u. klin. Med. Bd. 120. S. 541.
- 1871 LANKESTER, R., On *Undulina*, the type of a new group of infusoria. Quart. Journ. Micr. Sci. Bd. 2. S. 387.
- 1904 LAVERAN, A., Sur un nouveau trypanosome d'une grenouille. C. R. Soc. Biol. Bd. 57. S. 158.
- 1901 LAVERAN, A. & MESNIL, F., Sur la nature du trypanosome des grenouilles et sur l'extension du genre *Trypanosoma* GRUBY. C. R. Soc. Biol. Bd. 53. S. 678.
- 1912 Dieselben, Trypanosomes et Trypanosomiasés. 2. Aufl. Paris, Masson & Cie.
- 1920 LEBAILLY, Ch. & CAILLON, Le trypanosome de *Bufo maurelaniensis*. Arch. Inst. Past. Tunis. Bd. 11. S. 28.
- 1910 LEBEDEF, Über *Trypanosoma rotatorium* (GRUBY). Festschr. z. 60. Geb. R. HERTWIG's. Jena, Gustav Fischer.
- 1905 LEWIS, S. & WILLIAMS, H. U., The results of attempts to cultivate trypanosomes from frogs. Amer. Medic. Bd. 9. S. 491.
- 1911 MACHADO, A., Zytologische Untersuchungen über *Trypanosoma rotatorium*. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. Bd. 3. S. 108.
- 1907 MARCHOUX, E. & SALIMBENI, A., Un trypanosome nouveau chez une *Hyla* voisine de *H. lateristriga* SPIX et AGASSIZ. C. R. Soc. Biol. Bd. 62. S. 592.
- 1909 MARTIN, G., LEBOEUF & ROUBAUD, Trypanosomes d'animaux divers au Moyen Congo. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 2. S. 209.
- 1906 MATHIS, C., Sur une modification au milieu de NOVY-McNEAL pour la culture des trypanosomes. C. R. Soc. Biol. Bd. 61. S. 550.
- 1911 MATHIS, C. & LEGER, M., Trypanosomes des crapauds du Tonkin. C. R. Soc. Biol. Bd. 70. S. 956, 1005.

- 1911 MATHIS, C. & LEGER, M., Trypanosomes des batraciens du Tonkin. Ann. Inst. Past. Bd. 25. S. 671.
- 1911 Dieselben, Recherches de Parasitologie et de Pathologie humaines et animales au Tonkin. Paris, Masson & Cie.
- 1843 MAYER, A. F. J. C., Specilegium observationum anatomicarum de organo electrico in ranis anelectricis et de haematozois. Bonn.
- 1913 MENDELEEFF-GOLDBERG, P., Die Immunitätsfrage bei der Trypanosomenkrankheit der Frösche. Arch. f. Protistenk. Bd. 31. S. 241.
- 1910 MINCHIN, E. A., Report on a collection of blood-parasites made by the Sleeping Sickness Commission 1908—09 in Uganda. Sleep. Sickn. Rep. Royal Soc. Nr. 10. S. 73.
- 1913 NÖLLER, W., Die Blutprotisten des Wasserfrosches und ihre Übertragung (Vorl. Mitt.). Arch. f. Protistenk. Bd. 28. S. 313.
- 1913 Derselbe, Die Blutprotozoen des Wasserfrosches und ihre Übertragung. Arch. f. Protistenk. Bd. 31. S. 169.
- 1917 Derselbe, Blut- und Insektenflagellatenzüchtung auf Platten. Arch. Sch.- u. Tr.-Hyg. Bd. 21. S. 53.
- 1913 OGAWA, W., Sur un trypanosome de *Tryton pyrrhogaster*. C. R. Soc. Biol. Bd. 75. S. 268.
- 1913 Derselbe, Studien über Trypanosomen des Frosches. Arch. f. Protistenk. Bd. 29. S. 248.
- 1908 PATTON, W. S., Batrachian trypanosomes. Ann. Rep. Bact. Sect. King Inst. Prev. Med., Madras.
- 1875 RÄTTIG, A., Über Parasiten des Froschbluts. Inaug.-Diss. Berlin.
- 1905 PITTALUGA, G., Sobre los caracteres morfologicos y la classification de los trypanosomas. Rev. Acad. Ciencias, Madrid. Bd. 2. Nr. 3.
- 1917 PONSELLE, A., Déterminisme de la culture du trypanosome de la grenouille, *Trypanosoma rotatorium* MAYER 1843. C. R. Soc. Biol. Bd. 80. S. 824.
- 1923 Derselbe, La culture de *Trypanosoma inopinatum*, trypanosoma pathogène de la grenouille. Ann. Parasit. humaine et comp. Bd. 1. S. 155.
- 1907 RODHAIN, J., Notes sur quelques trypanosomes de grenouilles et de poissons dans l'Ubangi. Cbl. f. Bakt. I. Or. 45. S. 129.
- 1909 ROSEBUSCH, F., Trypanosomenstudien. Arch. f. Protistenk. Bd. 15. S. 263.
- 1904 SERGENT, EDM. et ÉT., Sur un trypanosome nouveau, parasite de la grenouille verte. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 56. S. 123.
- 1905 Dieselben, Hématozoaires de *Rana esculenta* en Algérie. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 58. S. 670.
- 1907 STEBBINS, J. H., On the occurrence of trypanosomes in the blood of *Rana clamata*. Trans. Amer. Microsc. Soc. Bd. 27. S. 25.
- 1906 TOBEY, E. N., Trypanosomata and trypanosomiasis. Journ. Med. Res. Bd. 15. S. 117.
- 1906 Derselbe, Trypanosomiasis of the newt. Ebda. Bd. 15. S. 147.
- 1850 WEDL, C., Beiträge zur Lehre von den Hämatozoen. Denkschr. Kais. Ak. d. Wissensch. Wien. Mathem. Naturw. Kl. Bd. 5. Abtl. 2. S. 15.
- 1908 v. WASIELEWSKI, TH., Studien u. Mikrophotogr. z. Kenntnis d. path. Protozoen. Leipzig, J. A. Barth.
- 1898 ZIEMANN, H., Eine Methode der Doppelfärbung bei Flagellaten usw. Cbl. f. Bakt. I. Or. 24. S. 945.

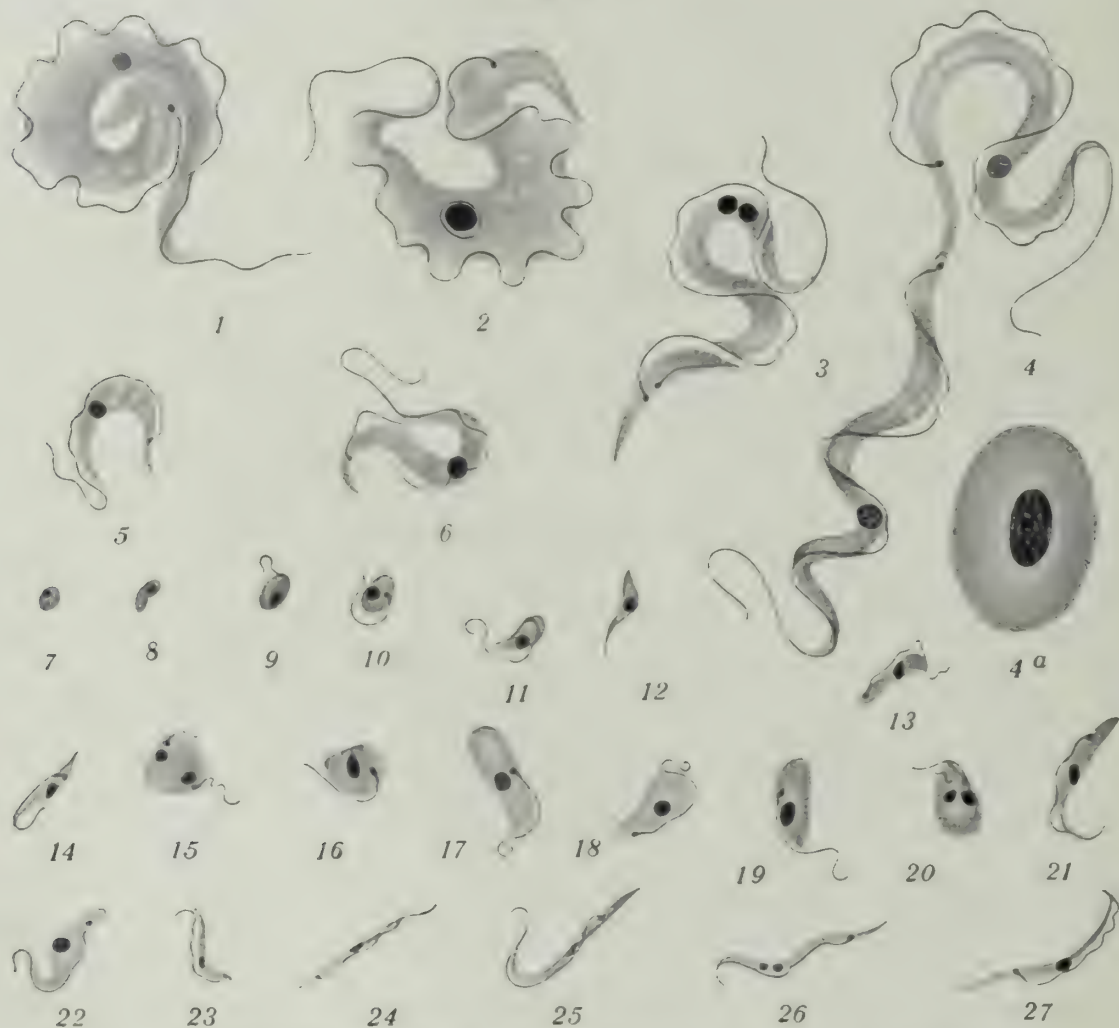
Trypanosomen der Fische.

Die bei Fischen des Süßwassers und der Meere vorkommenden Trypanosomen treten meist nur in geringer Zahl auf. Mehrfach sind Schwankungen in der Zahl der Parasiten nachgewiesen, die KEYSSELITZ auf innere Zustände, BRUMPT auf die wechselnde Häufigkeit der die Infektion vermittelnden Egel zurückführt. Die Trypanosomen zeichnen sich gewöhnlich durch ihre sehr schlanke wurmartige Gestalt aus. Im frischen Präparat zeigen sie schlängelnde Bewegungen. Im Trockenpräparat

findet man sie nicht selten in Form einer Spirale zusammengerollt (Fig. 467). Junge und alte Individuen weisen, soweit überhaupt verschiedene Stadien bekannt sind, beträchtliche Größenunterschiede auf. Die Riesenformen können Längen von $130\ \mu$ erreichen. Die Vermehrung erfolgt durch Zweiteilung, deren Produkte in ihrer Größe nicht selten verschieden sind.

Die natürliche Übertragung geschieht durch Egel. Nachgewiesen sind als Überträger bei den Trypanosomen der Süßwasserfische *Hemiclepsis marginata*

Fig. 467.



Trypanosomen aus Rochen (*Raja oxyrinchus* und *R. punctata*).

1, 2 Blattformen aus *R. oxyrinchus*, 3-6 dgl. aus *R. punctata*, 7-27 Trypanosomen von *Raja oxyrinchus*; Entwicklungsformen aus dem Egel *Pontobdella muricata*.

Nach R. O. NEUMANN aus NEUMANN & MAYER.

(BRUMPT) und *Piscicola geometra* (KEYSSELITZ), für die Flagellaten der Meeresfische *Trachelobdella* (*Calobdella*) *punctata*, *Pontobdella* sp. (NEUMANN) und *Pontobdella muricata* (ROBERTSON).

In Blutegeln, die an Fischen schmarotzen, hat nach LAVERAN & MESNIL schon LEYDIG (1857) Flagellaten gefunden. Übertragungsversuche gelangen dann den oben genannten Autoren. Mit dem Studium der Entwicklungsformen im Egel beschäftigte sich insbesondere auch LÉGER (1904), der männliche, weibliche und indifferenten, sich durch Zweiteilung vermehrende Formen unterschied. Nach BRUMPT tritt *T. granulosum* im Magen von *Hemiclepsis marginata* zuerst in einer stark ver-

breiterten Form auf, aus der durch lebhaft Teilung herpetomonas- und krithidien-ähnliche Flagellaten entstehen. Die letzteren sind schon nach 48 Stunden nur noch im Darm zu finden. Nach weiteren 24 Stunden zeigen sich wieder Trypanosomen, die durch den Magen in die Rüsselscheide einwandern.

Die Trypanosomen der Seefische bilden nach BRUMPT, R. O. NEUMANN, MISS ROBERTSON im Magen und Ösophagus des Egels zunächst geißellose Stadien. Die weitere Entwicklung ist dann der oben beschriebenen ähnlich. Besonders eingehend haben R. O. NEUMANN und MISS ROBERTSON die Verhältnisse studiert. Die letztgenannte Autorin bediente sich dabei gezüchteter Egel (Fig. 467 Abb. 7—27).

Künstliche Übertragung gelingt nach LAVERAN & MESNIL leicht, wenn man parasitenhaltiges Blut Fischen der gleichen Art in die Bauchhöhle spritzt. Bei Verwendung anderer Arten sollen die Impfversuche gewöhnlich negativ ausfallen. MISS ROBERTSON konnte jedoch mit Blutegeln auch fernerstehende Arten infizieren.

Viele Fischtrypanosomen sind außerhalb des Tierkörpers verhältnismäßig leicht am Leben zu erhalten. Sie vermehren sich zwischen Deckglas und Objektträger besonders im verdünnten Blut, sofern die Außentemperatur unter 25° bleibt (BERG, SABRAZÈS & MURATET, FRANÇA, MITROPHANOW). Nach FRANÇA verkürzen und verbreitern sie sich dabei zunächst, bevor sie zur Teilung schreiten.

Kulturen gelingen auf dem Nährboden von NOVY-McNEAL und auf NNN-Agar ohne Schwierigkeit (THOMSON, DELANOE, ROUDSKY, BRUMPT). PONSSELLE empfiehlt für Kulturen des Aaltrypanosomas einen Blutagar ohne NaCl-Zusatz. Nach ihm enthalten Fischtrypanosomen in Kulturen vielfach Pigmentkörner.

Bei Süßwasserfischen sind Trypanosomen gefunden in Zypriniden, Gadiden, Kobitiden, Esoziden, Perziden, Trigliden, Siluriden und Anguilliden.

Genannt seien hier:

Trypanosoma granulosum LAV. & MESN. 1902, aus dem Aal, *Anguilla vulgaris*. Bis 80 μ lang, 2,5—3 μ breit. Blepharoplast nahe dem Hinterende. Undulierende Membran gut entwickelt.

Trypanosoma danilewskiy LAV. & MESN. 1904, aus Zypriniden. Maße etwa 35—45:3 μ . Undulierende Membran gleichfalls gut entwickelt und reich gefaltet. Blepharoplast groß, Kern etwa in der Mitte des Körpers.

Trypanosoma carassii MITROPHANOV 1883, aus *Carassius vulgaris* und verwandten Formen. Sehr ähnlich der vorigen Art.

Trypanosoma tincae LAV. & MESN. 1904, aus *Tinca tinca*.

Trypanosoma remaki LAV. & MESN. 1901, aus dem Hecht, *Esox lucius*. Es wird eine kleine 28—30:1,4 μ messende und eine große Form, 45—57:2—2,5 μ , unterschieden. Undulierende Membran schmaler als bei den anderen Arten.

Sehr nahe stehen diesen Arten: *Tryp. abramidis* LAV. & MESN. 1904, aus *Abramis brama*, dem Brachsen, *T. barbatulae* LÉG. 1904, aus dem Grundel *Cobitis barbatula*, *T. percae* BRUMPT 1906 aus dem Barsch *Perca fluviatilis* u. a. m. MATHIS & LEGER (1912) haben aus Fischen von Tonkin Trypanosomen beschrieben aus *Clarias macrocephalus*, *Anabus scandens*, *Macropodus viridi-auratus*. Aus Südamerika sind u. a. bekannt geworden: *T. chagasi* HORTA & MACHADO 1911 aus *Plecostomus*-Arten, *T. bourrouli* NEIVA & PINTO 1926 aus *Symbranchus marmoratus* (Brasilien).

Aus Meeresfischen mögen erwähnt sein:

Trypanosoma soleae LAV. & MESN. 1901, aus *Solea vulgaris*, etwa 40 μ lang. *Trypanosoma platessae* 1904 LEBAILLY, aus *Platessa vulgaris* (42:3—4 μ). *T. limandae* BRUMPT & LEB. 1909, aus *Limanda vulgaris*; *T. triglae* NEUM. 1904, aus *Trigla corax*; *T. scyllii* LAV. & MESN. 1902, aus *Scyllium*-Arten (70—75:5—6 μ); *T. rajae* LAV. & MESN. 1902, aus *Raja punctata*, *R. macro-rhyncha*, *R. mosaica*, *R. clavata*, *R. ocellata* (75—80 μ lang, 6 μ breit. Der Kern liegt zwischen zweitem und drittem Drittel des Körpers). (Fig. 467).

Zusammenstellungen der Fischtrypanosomen, insbesondere auch der exotischen Formen finden sich bei LAVERAN & MESNIL (1912) und R. O. NEUMANN (1909).

Literatur.

- 1897 BERG, Haematozoen des Hechtes. Arch. skandin. Beiträge zur Naturgesch. 1. S. 308.
- 1899 BOUET, G., Sur quelques trypanosomes des vertébrés à sang froid de l'Afrique occidentale française. C. R. Soc. Biol. Bd. 66. S. 609.
- 1907 BOTELHO, C., Sur deux nouveaux trypanosomes des poissons. C. R. Soc. Biol. Bd. 63. S. 28.
- 1906 BRUMPT, E., Sur quelques espèces nouvelles de trypanosomes parasites de poissons d'eau douce. C. R. Soc. Biol. Bd. 60. S. 160.
- 1906 Derselbe, Mode de transmission et évolution des trypanosomes des poissons. Description de quelques espèces de trypanoplasmes des poissons d'eau douce. Trypanosome d'un crapaud africain. C. R. Soc. Biol. Bd. 60. S. 162.
- 1906 Derselbe, Expériences relatives au mode de transmission des trypanosomes et trypanoplasmes par les hirudinées. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 61. S. 77.
- 1907 Derselbe, De l'hérédité des infections à trypanosomes et à trypanoplasmes chez les hôtes intermédiaires. C. R. Soc. Biol. Bd. 63. S. 176.
- 1910 Derselbe, Sur quelques particularités morphologiques et physiologiques des trypanosomes. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 3. S. 366.
- 1904 BRUMPT, E. & LEBAILLY, C., Description de quelques nouvelles espèces de trypanosomes et d'hémogregarines parasites des téléostéens marins. C. R. Acad. Sci. Bd. 139. S. 613.
- 1905 CASTELLANI, A. & WILLEY, A., Observations on haematozoa in Ceylon. Quart. Journ. Micr. Soc. Bd. 49. S. 383.
- 1888 CHALACHNIKOV, Recherches sur les parasites du sang. Charkow.
- 1850 CHAUSSAT, J. B., Recherches microscopiques appliquées à la pathologie des hématozoaires. Thèse. Paris.
- 1885 DANILEWSKY, B., Zur Parasitologie des Blutes. Biol. Cbl. Bd. 5. S. 529.
- 1907 DUTTON, J. E., TODD, J. L. & TOBEY, E. N., Concerning certain parasitic protozoa observed in Africa. Ann. Trop. Med. Paras. 1907. Bd. 1. S. 285.
- 1907/08 FRANÇA, C., Le trypanosome de l'anguille (*T. granulosum* LAVERAN & MESNIL). Bull. Soc. Portug. Sci. Nat. Bd. 1. S. 94. Arqu. Inst. Bact. Cam. Pest. Bd. 2. S. 113.
- 1923 FRANCHINI, G., Sur un parasite particulier d'une tanche. Culture des trypanosomes des poissons. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 16. S. 410.
- 1845 GROS, Observations et inductions microscopiques sur quelques parasites. Bull. Soc. Imp. Natural. Moskau 18 I. S. 423.
- 1910 HENRY, H., On the haematozoa of British seafish. Journ. Path. Bact. Bd. 14. S. 463.
- 1913 Derselbe, A summary of the blood-parasites of British seafish. Journ. Path. Bact. Bd. 18. S. 218.
- 1911 HORTA, P. & MACHADO, A., Estudos citologicos sobre o *Trypanosoma Chagasi* n. sp. encontrado em peixes do genero *Plecostomus*. Mem. Inst. O. Cruz. Bd. 3. S. 336.
- 1904 HOFER, B., Handbuch der Fischkrankheiten. München.
- 1904 Derselbe, Die Schlafsucht des Karpfens. Allgem. Fischereizeitung. Bd. 19. S. 48.
- 1911 JOHNSTON, T. H. & CLELAND, J. B., The haematozoa of Australian fish. Journ. Proc. Roy. Soc. New South Wales. Bd. 44. S. 406.
- 1896 KRUSE, W., Systematik der Protozoen. In FLÜGGE: Die Mikroorganismen. Bd. 2. S. 627.
- 1904 KNYSELITZ, G., Über flagellate Blutparasiten bei Süßwasserfischen. Sitzber. Ges. naturf. Freunde. Berlin.
- 1923 KUDO, R., Skate trypanosome from Woods hole. J. of Paras. Bd. 9. S. 179.
- 1904 LAVERAN, A., Trypanoplasme et trypanosoma du vairon. C. R. Soc. Biol. Bd. 57. S. 250.
- 1906 Derselbe, Sur une hémogregarine de l'anguille. C. R. Soc. Biol. Bd. 58. S. 457.
- 1908 Derselbe, Sur une hémogregarine, un trypanosome et un spirille, trouvés dans le sang d'un requin. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 3.
- 1901 LAVERAN, A. & MESNIL, F., Sur les flagellés à membrane ondulante des poissons (genres *Trypanosoma* GRUBY et *Trypanoplasma* n. gen.). C. R. Ac. Sci. Bd. 133. S. 670.
- 1902 Dieselben, Sur le mode de multiplication des trypanosomes des poissons. C. R. Ac. Sci. Bd. 134. S. 1405.
- 1903 Dieselben, Les trypanosomes des poissons. Arch. f. Protistenk. Bd. 1. S. 475.

- 1904 LAVERAN, A. & MESNIL, Dieselben, *Trypanosomes et Trypanosomiasés*. 1. Aufl. Paris, Masson & Cie.
- 1912 Dieselben, *Trypanosomes et Trypanosomiasés*. 2. Aufl. Paris, Masson & Cie.
- 1904 LEBAILLY, C., Sur quelques hémoflagellés des téléostéens marins. C. R. Acad. Sci. Bd. 139. S. 576.
- 1905 Derselbe, Recherches sur les hématozoaires parasites des téléostéens marins. Arch. Paras. Bd. 10. S. 348.
- 1905 Derselbe, Sur les hématozoaires nouveaux parasites de la barbue (*Bothus rhombus* L.). C. R. Soc. Biol. Bd. 59. S. 304.
- 1906 Derselbe, Recherches sur les hématozoaires des téléostéens marins. Paris 1906.
- 1910 LEBOEUF, A. & RINGENBACH, Sur quelques hématozoaires du Congo. Ann. Inst. Past. Bd. 24. S. 945.
- 1904 LÉGER, L., Hémoflagellés des poisson d'eau douce. Leur forme dans les sangsues. Bull. Mens. Ass. Franç. Av. d. Sci. S. 268.
- 1904 Derselbe, Sur les hémoflagellés de *Cobitis barbatula*. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 57. S. 92.
- 1914 LEGER, M. & A., Hémogrégarine et trypanosome d'un poisson du Niger, *Tilapia lata*. Ebda. Bd. 77. S. 183.
- 1899 LINGARD, A., Report on Surra. I. Tl. 1. S. 155.
- 1904 Derselbe, A short account of the various trypanosomata found to date in India in the blood of the lower animals and fishes. Ind. Med. Gaz. Nr. 12. S. 445.
- 1906 MANCA, G., Trypanosomes du lapin et de l'anguille en Sardaigne. C. R. Soc. Biol. Bd. 60. S. 494.
- 1910 MATHIS, C. & LEGER, M., Sur *Trypanosoma clariae* (MONTEL 1905) d'un poisson d'Indochine, *Clarius macrocephalus*. C. R. Soc. Biol. Bd. 69. S. 349.
- 1911 Dieselben, Recherches de Parasitologie et de Pathologie au Tonkin. Paris.
- 1911 Dieselben, Trypanosomes des poissons d'eau douce du Tonkin. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 71. S. 185.
- 1909 MINCHIN, E. A., Observations on the flagellates parasitic in the blood of freshwater fishes. Proc. Zool. Soc. London. Bd. 1. S. 1.
- 1910 MINCHIN, E. A. & WOODCOCK, H. M., Observations on certain blood parasites of fishes occurring at Rovigno. Quart. Journ. Micr. Sci. Bd. 55. S. 113.
- 1883 MITROPHANOW, P., Beiträge zur Kenntnis der Hämatozoen usw. Biol. Cbl. Bd. 3. S. 35.
- 1905 MONTEL, R., Trypanosome d'un poisson de Cochinchine. C. R. Soc. Biol. Bd. 58. S. 1016.
- 1906 NEAVE, SH., Report of the travelling pathologist and naturalist. In BALFOUR, A. 2d Rep. Wellcome Res. Lab. Khartoum.
- 1926 NEIVA, A. & PINTO, C., Contribuição para o estudo dos hematozoários do Brasil. Ann. Fac. Med. São Paulo. Bd. 1. S. 79.
- 1908 09 NEUMANN, R. O., Über protozoische Parasiten im Blut von Meeresfischen. Zeitschr. f. Hyg. 1909. Münch. med. Wochenschr. Bd. 55. S. 1460.
- 1914 NEUMANN, R. O. & MAYER, M., Wichtige tierische Parasiten und ihre Überträger. LEHMANN'S Med. Atlanten. Bd. 11. München, Lehmann's Verlag.
- 1905 PETRIE, G. F., Observations relating to the structure and geographical distribution of certain trypanosomes. Journ. Hyg. Bd. 5. S. 191.
- 1913 PONSSELLE, A., Recherches sur la culture in vitro du trypanosome de l'anguille (*Trypanosoma granulosum* LAVERAN & MESNIL 1902). Une nouvelle modification au milieu de NOVY & McNEAL. C. R. Soc. Biol. Bd. 74. S. 339.
- 1907 ROBERTSON, M., Studies on a trypanosome found in the alimentary canal of *Pontobdella muricata*. Proc. Roy. Soc. Phys. Edinburg. 1906/07. Bd. 17. S. 83.
- 1909 Dieselbe, Further notes on a trypanosome found in the alimentary tract of *Pontobdella muricata*. Quart. Journ. Micr. Sci. Bd. 53. S. 119.
- 1907 RODHAIN, J., Notes sur quelques trypanosomes de grenouilles et de poissons dans l'Ubangi. C. f. Bakt. I. Or. Bd. 45. S. 129.
- 1902 SABRACÈS, J. & MURATET, L., Trypanosome de l'anguille. Proc. Verb. Soc. Linn. Bordeaux. S. 57.

- 1904 SABRACÈS, J. & MURATET, L., Vitalité du trypanosome de l'anguille dans des sérosités humaines et animales etc. C. R. Soc. Biol. Bd. 56. S. 159.
- 1904 Dieselben, Trypanosome de l'anguille. Processus de division. C. R. Soc. Biol. Bd. 56. S. 66.
- 1907 Dieselben, Absence d'autoagglutination des hématies dans les préparations du sang d'*Anguilla vulgaris* contenant des trypanosomes etc. Gaz. Hebd. Sci. Méd. Bordeaux. Bd. 28. S. 231.
- 1908 Dieselben, Trypanosome de la torpille (*Torpedo marmorata* Risso). Gaz. Hebd. Sci. Méd. Bordeaux. Bd. 29. S. 205.
- 1910 SPLENDORE, A., Trypanosomes de poissons brésiliens. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 3. S. 521.
- 1908 THOMSON, J. D., Cultivation of the trypanosome found in the blood of the gold-fish. Journ. Hyg. Bd. 8. S. 75.
- 1841 VALENTIN, G., Über ein Entozoon im Blut von *Salmo fario*. Arch. Anat., Phys. u. wissensch. Med. S. 435.
- 1850 WEDL, C., Beiträge zur Lehre von den Haematozoen. Denkschr. Wien. Ak. d. Wissensch. 2. Abt. S. 15.
- 1908 WENYON, C. M., Report of travelling Pathologist and Protozoologist. In: BALFOUR, A. 3d Rep. Wellcom. Res. Lab. Khartoum.
- 1909 WURTZ & THIROUX, Sur un trypanosome observé dans le sang d'un trygon: *Thalassina columnata* etc. Rev. Méd. Hyg. Trop. Bd. 6. S. 97.
- 1912 YAKIMOFF, W. L., Trypanosomes parasites du sang des poissons marins. Arch. f. Protistenk. Bd. 27. S. 1.
- 1909 ZUPITZA, M., Beitrag zur Kenntnis der Vogel- und Fischtrypanosomen Kameruns. Arch. Sch.- u. Trop.-Hyg. Beih. 3.

Gattung *Schizotrypanum* CHAGAS.

Im Wirbeltier bewegliche Stadien von Trypanosomengestalt und intrazelluläre Leishmaniaformen. Vermehrung im unbegeißelten Stadium durch einfache Spaltung. Wahrscheinlich regelmäßiger Wechsel zwischen beweglichen und unbeweglichen Entwicklungsformen. Überträger Reduviiden der Gattung *Triatoma*, in deren Darmkanal geißellose Formen, Krithidien und schließlich Trypanosomenstadien gebildet werden. Die letzteren sowohl im Enddarm wie auch, wenngleich seltener, in den Speicheldrüsen (vgl. auch die Abhandlung von CHAGAS VILLELA & DA ROCHA LIMA im Bd. 5/I).

Schizotrypanum cruzi CHAGAS 1909.

CHAGAS fand 1907 in der am Menschen saugenden, als *barbeiro* (Barbierwanze) bezeichneten Reduviide *Conorhinus* (*Triatoma*) *megistus* krithidienartige Flagellaten: Pinselaffen (*Callithrix penicillata*), an denen die Wanzen gesogen hatten, erkrankten und zeigten Trypanosomen im Blut. Erst etwas später wurden gleichartige Trypanosomen bei erkrankten Personen, vorzugweise Kindern, nachgewiesen.

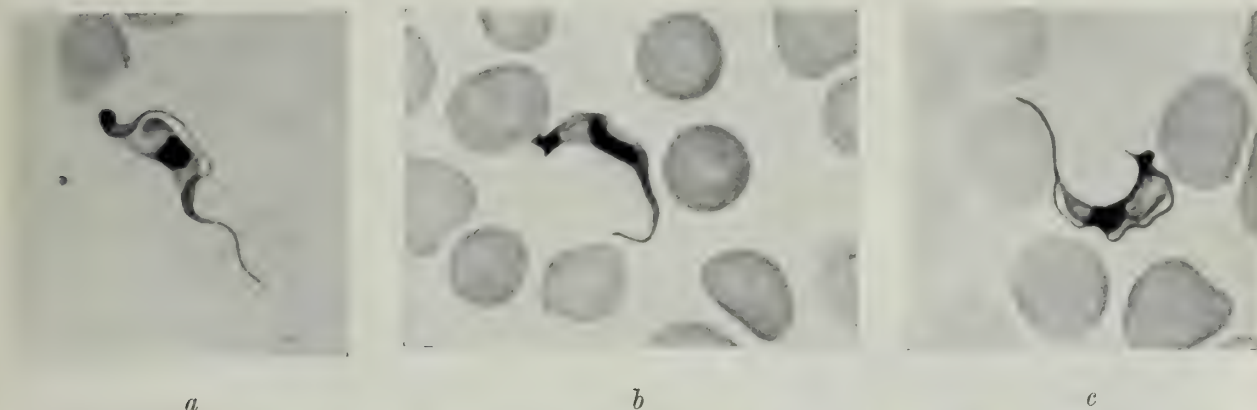
Die durch *Schizotrypanum cruzi* verursachte Krankheit wurde in Brasilien (CHAGAS u. a.), Venezuela (TEJERA 1919), Peru (ESCOMEL 1919), Nord-Argentinien (MÜHLENS, DIOS, PETROCCHI & ZUCCARINI 1924), Salvador (SOTO 1924) beobachtet.

Die experimentelle Übertragung gelang CHAGAS außer auf *Callithrix* auch auf Meer-schweinchen und Hund; spätere Autoren infizierten Katzen und verschiedene Affenarten, Maus, Ratte, Kaninchen, während Vögel und Kaltblüter (NÄGLER 1913) unempfindlich blieben. Für die Mehrzahl der infizierten Tiere ist der Flagellat pathogen.

Im strömenden Blut tritt *Schizotrypanum cruzi* nur in der Trypanosoma-Form auf und zwar lassen sich Individuen mit längerer und solche mit kurzer Geißel unterscheiden. Erstere haben einen

rundlichen, letztere einen mehr länglich gestalteten Kern (Fig. 468). Das Hinterende ist meist scharf zugespitzt. Der sehr voluminöse, in Trockenpräparaten weit aus der Zellkontur heraus-springende Blepharoplast ist kugelig oder eiförmig und liegt gewöhnlich dicht am Hinterende, selten eine Strecke vor demselben. Die undulierende Membran ist bei den langgeißeligen Formen gut entwickelt, aber meist nur in mäßigem Grade gefaltet. Bei den kurzgeißeligen pflegt sie schmaler zu sein. CHAGAS sieht in den Formverschiedenheiten den Ausdruck einer geschlechtlichen Differenzie-

Fig. 468.



Schizotrypanum cruzi CHAGAS. Trypanosomenformen aus dem Blut der Maus. *a, c* rundkernige, *b* langkernige Form. Vergr. 1800 \times . Orig.

rung. Mit BRUMPT, NÄGLER ist wohl anzunehmen, daß es sich hier lediglich um verschiedene Entwicklungszustände handelt. Die Bewegung der Trypanosomen im Blut ist lebhaft zappelnd und erinnert wie bei *T. vespertilionis* an die der Mückenlarven. Die Zahl der Parasiten im peripheren Blut ist meist nicht beträchtlich. Teilungsvorgänge werden an ihnen nicht beobachtet, die Vermehrung

Fig. 469.



Schizotrypanum cruzi.

a—c Begeißelte und geißellose Formen aus dem Mitteldarm von *Triatoma*. *d—g* Krithidien aus dem Enddarm von *Triatoma*. *h, i* Trypanosomenformen aus der Speicheldrüse. Nach CHAGAS.

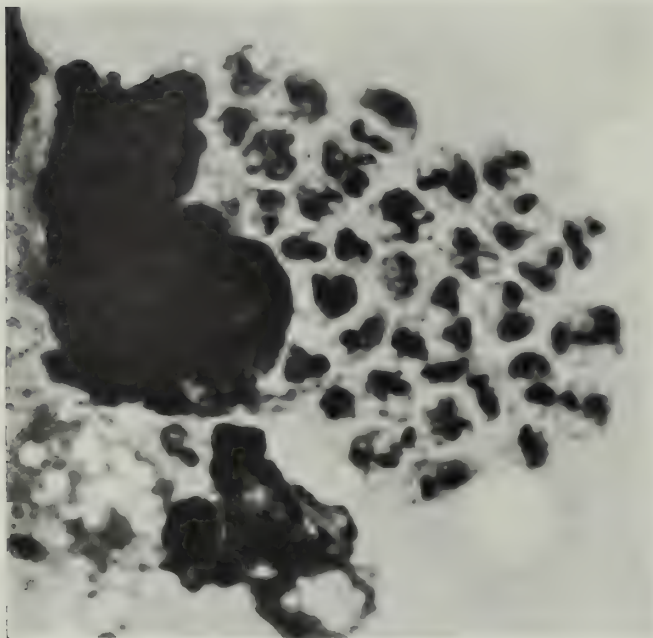
findet vielmehr im Wirbeltier nur in der *Leishmania*-Form statt. In chronischen Fällen können die Blutformen so spärlich sein, daß sie dem mikroskopischen Nachweis entgehen. Man findet dann u. U. allein *Leishmania*-Formen in den Organen.

Man begegnet diesen geißellosen, runden oder eiförmigen Stadien allenthalben in den Geweben: in den Endothelien der Lunge, in der glatten und gestreiften Muskulatur, in Lymphdrüsen, Fettgewebe, Gliazellen, Schilddrüse, Hoden, Ovarien, Placenta usw. Sie vermehren sich in ihren Wirtszellen durch Zweiteilung und bilden zum Teil große Haufen von Parasiten, die durchaus an *Leishmania* erinnern, aber vor allem durch die Größe des Blepharoplasten sich von ihr unterscheiden (Fig. 470, 471). Aus ihnen gehen unmittelbar oder auf dem Umweg über ein Krithidienstadium wieder Trypanosomen hervor, die offenbar sehr bald in eine neue Zelle eindringen, unter Geißelverlust

sich abrunden und den Entwicklungskreis von neuem beginnen. Der Übergang von dem intrazellulären Stadium in die Schwarmform ist von MAYER & DA ROCHA genauer geschildert, der umgekehrte Übergang harrt noch der Aufklärung. Einzelne meiner Bilder lassen an die Möglichkeit denken, daß Teilungen auch noch im Krithidienstadium vorkommen, sicher ist das aber nicht. Die Gesamtlänge der begeißelten Formen schwankt zwischen 16 und 18,5 μ . Die Länge der freien Geißel beträgt etwa 6,5 μ , der Kerndurchmesser 2 μ bzw. $4 \times 1 \mu$, der des Blepharoplasten etwa 1 μ . Der Kern-Blepharoplastabstand ist 2 μ bei den langkernigen und 3,5–4 μ bei den rundkernigen Formen. Die größte Zellbreite schwankt zwischen 2 und 3,8 μ . Bei den geißellosen Stadien beträgt der Zelldurchmesser etwa 4 μ , bei größeren ovoiden Formen 6–8 \times 5 μ . Die Kerne haben etwa 2,5 μ im Durchmesser, die Blepharoplasten messen etwa $2 \times 1 \mu$.

Im Magen des *Conorhinus* werden die Trypanosomen, den Mitteilungen von CHAGAS zufolge, nach etwa 6 Stunden zu plump keulenförmigen Gebilden, verlieren die Geißel und teilen sich mehrfach hintereinander, wobei Mitosen am Kern und Blepharoplasten angenommen worden sind. CHAGAS ist der Meinung, daß dieser Vermehrung ein Befruchtungsprozeß vorausgehe. Von anderer

Fig. 470.

*Schizotrypanum cruzi*.

Leishmaniaformen in einer Endothelzelle. Trockenfixation.
Giemsaefärbung. Orig. Vergr. 2000 \times .

Seite ist das bisher nicht bestätigt worden. Die Teilindividuen bilden dann eine Geißel, die aus der Gegend des Blepharoplasten hervorstößt und gelangen nun in den Enddarm. Hier verwandeln sie sich in Krithidienformen, die bald breit, bald schmal sind und sich rasch durch Teilung vermehren. Aus diesen Krithidien werden schließlich wieder Trypanosomen, die neben neben den Vorstadien lebend in den entleerten Fäzes der Wanze zu finden sind (Fig. 469). Ein Übergang der Flagellaten aus dem Darm in die Leibeshöhle und von da in die Speicheldrüse ist in wenigen Fällen beobachtet worden. Nach Untersuchungen von DE FARIA & CRUZ ist anzunehmen, daß in diesen Entwicklungskreis auch ein intrazelluläres Stadium eingeschaltet ist, das anscheinend über eine geißellose Form wieder zur Trypanosomenform führt. Es sei hier darauf hingewiesen, daß MAYER & DA ROCHA LIMA auch bei Ornithodoren

Vermehrungsstadien innerhalb von Epithelzellen des Magens und flagellatenhaltige Zysten im Mageninhalt gefunden haben.

Die Art der Übertragung ist noch nicht ganz geklärt; ohne Zweifel ist die Stichinfektion im Tierversuch mit *Conorhinus* gelungen (TORRES 1914), daneben nimmt aber BRUMPT eine Kotinfektion, ähnlich der bei *T. lewisi* geschilderten Übertragung an. Wenigstens gelang es, durch Einimpfung des *Schizotrypanum*-haltigen Darminhalts und Kotes in die Bauchhöhle von Versuchstieren, ferner durch Aufbringen auf Schleimhäute oder die verletzte Oberhaut eine Infektion hervorzurufen, während die Parasiten die unverletzte Haut nicht durchwandern konnten (MAYER & ROCHA-LIMA). Die Inkubation bei Affen, an denen infizierte *Conorhinus* gesogen haben, beträgt 20–30 Tage. In der Wanze sind die Trypanosomen nicht unmittelbar, nachdem sie durch Blutsaugen vom infizierten Tier aufgenommen sind, weiter übertragbar, sondern machen eine nichtinfektiöse Periode von 10–25 Tagen durch, die auf innere Entwicklungsvorgänge deutet. Hereditäre Übertragung kann sowohl beim Wirbeltier (NATTAN-LARRIER 1921, 1928, Villela, CHAGAS) wie im Überträger vorkommen (M. MAYER 1922).

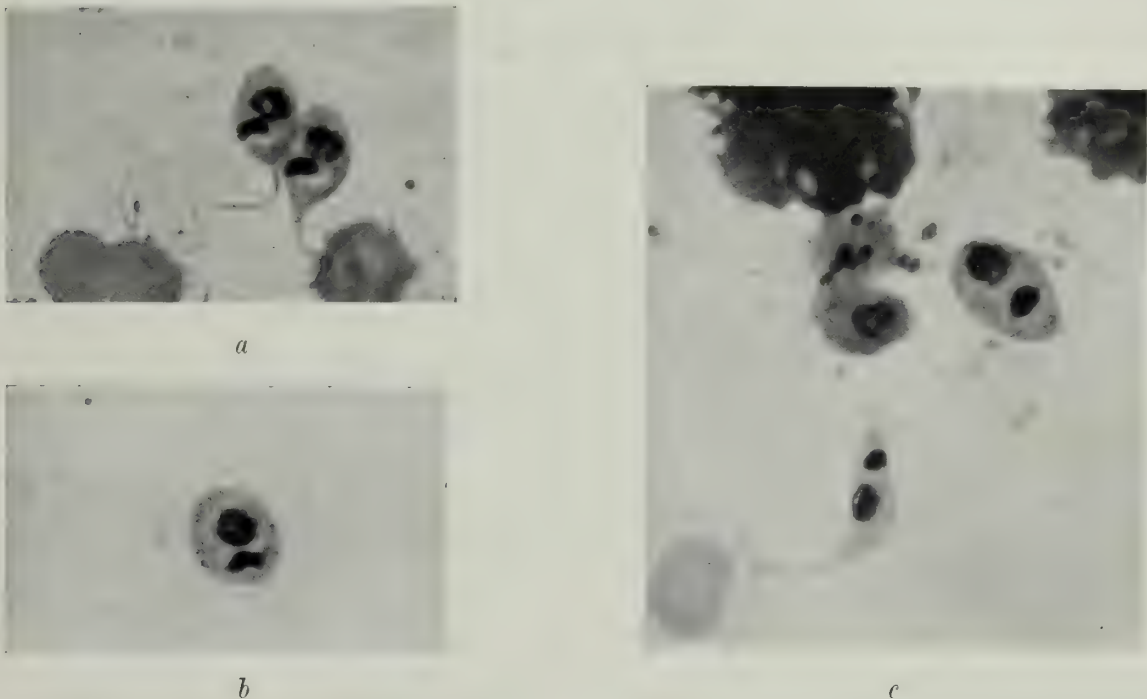
Eine Entwicklung findet auch in anderen blutsaugenden Arthropoden statt, so in der in

Venezuela vorkommenden Wanze *Rhodnius prolixus* (BRUMPT & GONZALEZ-LUGO), in *Cimex lectularius*, *C. rotundatus* und *Ornithodoros moubata* (BRUMPT, MAYER & DA ROCHA-LIMA). M. MAYER fand in solchen Ornithodoren noch nach 5 Jahren infektionstüchtige Flagellaten. MAYER & DA ROCHA-LIMA gelang es, Mäuse durch Verfüttern von Ornithodoren zu infizieren, während entsprechende Versuche mit Bettwanzen negativ ausfielen. Auf der anderen Seite war es jedoch nicht möglich, die Parasiten durch den Stich von *Cimex* oder *Ornithodoros* zu übertragen. Auf die im Magen von Ornithodoren gefundenen intrazellulären Vermehrungsstadien und Flagellatenzysten wurde oben bereits hingewiesen.

Eine Übertragung durch Stichinfektion hat NEIVA (1914) auch mit Hilfe der Zecke *Rhipicephalus sanguineus* bei einem Hunde erzielt.

Pathogene Flagellaten sind im Darm zahlreicher südamerikanischer Reduviiden (*Triatoma infestans*, *T. megista*, *T. sordida*, *T. chagasi*, *T. brasiliensis*, *T. rubroraria*) gefunden worden (CARINI & MACIEL, BRUMPT & GOMEZ, MAGGIO & ROSENBUSCH, PINTO, GAMINARA, NIÑO), auch in Gegenden,

Fig. 471.



Schizotrypanum cruzi aus der Lunge der Maus. *a* Krithidiaform. *b* Leishmaniaform. *c* Übergang zur Trypanosomenform. Vergr. 2000 \times . Orig.

wo Fälle der Chagaskrankheit bisher nicht beobachtet sind. In welchen Beziehungen diese Flagellaten zu *Schizotrypanum* stehen, ist noch unklar. Nach CHAGAS & TORRES, CROWELL sind im Süden von Brasilien Gürteltiere (*Tatusia novemcincta*) natürliche Wirte von *Schizotrypanum*, das in diesem Falle von *Triatoma geniculata* übertragen wird. Wie es scheint, können auch Hunde auf natürlichem Wege infiziert werden (MAZZA 1926). In den nördlichen Teilen Brasiliens fand CHAGAS ganz ähnliche Parasiten in Affen (*Chrysotrix sciureus* L.). Sie waren 25:3 μ groß wenig pathogen für Meerschweinchen, stark pathogen für junge Hunde, in denen sie die gleiche Entwicklung wie *Sch.* zeigten. BRUMPT & GOMEZ halten für möglich, daß auch ein Nager (*Herodon rupestris* aus der Familie der *Caviidae*) natürlicher Wirt des Flagellaten ist. (Vgl. hierzu auch die auf S.1003 erwähnten Beobachtungen von TEJERA, KOFOID & MCCULLOCH und von LAFONT.)

Künstliche Züchtung gelingt auf NOVY-McNEAL-Agar ziemlich leicht (CHAGAS 1909). Auf der Dextrose-Blutagarplatte erhielt NÖLLER üppiges Wachstum. Die Kulturformen entsprechen den im Überträger beobachteten. CHAGAS fand in der Hauptsache Krithidien, daneben auch runde oder birnförmige Parasiten mit und ohne Geißeln, in einzelnen Fällen auch Trypanosomenstadien. Für Meerschweinchen sind sie vielfach, aber nicht immer infektiös, nach TORRES (1922) auch in der Krithidienform.

In einem von ESCOMEL (1919) in Peru beobachteten Fall, der in den nahen brasilianischen Wäldern erworben war, wurde ein Trypanosoma gefunden, das wegen der Kleinheit des Blepharoplasten, Faltung der undulierenden Membran und Länge der freien Geißel von YORKE (1920) für eine vom *Schizotrypanum* verschiedene Art (*T. escomeli*) gehalten wurde.

Schizotrypanum pipistrelli CHATTON & COURRIER 1921.

Als *Schizotrypanum pipistrelli* wird von CHATTON & COURRIER (1921) ein Flagellat aus elsässischen Fledermäusen bezeichnet, bei dem die Vermehrung ebenfalls innerhalb von Zysten und zwar im Bindegewebe der verschiedensten Organe in der Krithidienform stattfindet. Die Blutformen, die keinerlei Teilungsvorgänge erkennen lassen, sind dem *T. lewisi* ähnlich und leicht züchtbar. FRANCHINI (1921), der denselben Parasiten beim gleichen Wirt (*Vesperugo pipistrellus*) untersuchte, fand im Gewebe nur Leishmanien und Spindelformen ohne Geißel. Bei Akarinen (*Leio gnathus lacerani* BERLESE), die auf den Fledermäusen schmarotzen, konnte er neben Herpetomonaden auch Krithidien und Trypanosomen im Darm nachweisen (vgl. S. 987f.).

Literatur.

- 1913 BAYMA, TH., Um caso de mixedema congenito. Apontamentos sobre o distribuição do *Triatoma* no estado de S. Paulo. Rev. Med. de S. Paulo 1913.
- 1914 Derselbe, Molestia de CARLOS CHAGAS (Nota sobre sua verificação parasitologica no homem, em S. Paulo). Ebda. 1914. S. 3.
- 1914 BLACKLOCK, On the multiplication and infectivity of *Trypanosoma cruzi* in *Cimex lectularius*. Brit. Med. Journ. S. 912.
- 1912 BLANCHARD, M., Marche de l'infection à *Schizotrypanum cruzi* chez le cobaye et la souris. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 598.
- 1912 BRUMPT, E., Le *Trypanosoma cruzi* évolue chez *Conorrhinus megistus*, *Cimex lectularius*, *Cimex boueti* et *Ornithodoros moubata*. Cycle évolutif de ce parasite. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 360.
- 1912 Derselbe, Pénétration du *Schizotrypanum cruzi* à travers la muqueuse oculaire saine. Ebda. Bd. 5. S. 724.
- 1913 Derselbe, Immunité partielle dans les infections à *Trypanosoma cruzi*, transmission de ce trypanosome par *Cimex rotundatus*. Rôle régulateur des hôtes intermédiaires. Passage à travers la peau. Ebda. Bd. 6. S. 172.
- 1914 Derselbe, Importance du cannibalisme et de la coprophagie chez les réduvidés hématophages (*Rhodnius*, *Triatoma*) pour la conservation des trypanosomes pathogènes en dehors de l'hôte vertébré. Ebda. Bd. 7. S. 702.
- 1919 Derselbe, Maladie de C. CHAGAS au Brésil. Mode de transmission, origine, conditions, qui déterminent sa répartition actuelle. Bull. Acad. Méd. S. 201.
- 1914 BRUMPT, E. & GOMES, J. F., Description d'une nouvelle espèce de *Triatoma* (*T. Chagasi*) hôte primitif du *Trypanosoma cruzi* (CHAGAS). Ann. Paulistas de Med. e. Cirurg. Bd. 3.
- 1913 BRUMPT, E. & GONZALEZ-LUGO, Présentation d'une réduvide du Vénézuëla, le *Rhodnius prolixus*, chez lequel évolue *Trypanosoma cruzi*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 381.
- 1912 BRUMPT, E. & PIRAJA DA SILVA, Existence du *Schizotrypanum cruzi* CHAGAS 1909 à Bahia (Matta de São Joao). Ebda. Bd. 5. S. 22.
- 1926 BRUNI, N., Observations et recherches sur *Trypanosoma lewisi* et *Schizotrypanum cruzi*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 19. S. 791.
- 1914 CARINI, A. & MACIEL, J., Existence de la maladie de CHAGAS dans l'État de São Paulo. Distribution des triatomas dans l'État de São Paulo. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 289.
- 1914 Derselben, Sobre o *Pneumocystis carinii*. Ann. Paul. Med. e. Cirurg. Bd. 2. S. 170.
- 1909 CHAGAS, C., Neue Trypanosomen. Arch. f. Sch.- u. Trop.-Hyg. Bd. 13. S. 120.
- 1910 Derselbe, Schizotripanose Cruzi ou „Doença de Carlos Chagas“. Conferencia realizada na Academia Nacional de Medicina. Gaz. med. de Bahia. Nr. 7. Januar.
- 1910 Derselbe, Nova entidade morbida do homem. Brazil-Medico. Nr. 43 u. 44. 15. XI. u. 22. XI.
- 1910 Derselbe, Über eine neue Trypanosomiasis des Menschen. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. Bd. 1. S. 159.

- 1911 CHAGAS, C., Le cycle de *Schizotrypanum cruzi* chez l'homme et les animaux de laboratoire. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 467.
- 1912 Derselbe, Sobre um trypanosomo do tatú, *Tatusia novemcincta* Latr. (1811). Possibilidade de ser o tatú um depositario de *Trypanosoma Cruzi* no mundo exterior. (Nota praevia.) Brazil-Medico. 8. VIII. Nr. 30.
- 1913 Derselbe, Revisão do cyclo evolutivo di *Tryp. cruzi*. Brazil Medico. S. 225. 15. VI. Nr. 23.
- 1916 Derselbe, Processos patogenicos da tripanosomiase americana. Mem. Inst. Osw. Cruz. Bd. 8. S. 5.
- 1916 Derselbe, Tripanosomiase americana. Forma aguda da molestia. Ebda. Bd. 8. S. 37.
- 1918 Derselbe, Host of the *Trypanosoma cruzi*. Rev. Med. Cir. do Brazil. Bd. 26. S. 220.
- 1922 Derselbe, Descoberta de *Trypanozoma Cruzi* e verificação da tripanozomiase americana. Retrospecto historico. Mem. Inst. Osw. Cruz. Bd. 15. S. 67.
- 1924 Derselbe, Infection naturelle des singes du Pará (*Chrysothrix sciureus* L.) par *Trypanosoma cruzi*. C. R. Soc. Biol. Bd. 90. S. 873.
- 1927 Derselbe, Quelques aspects évolutifs du *Trypanosoma cruzi* dans l'insecte transmetteur. C. R. Soc. Biol. Bd. 97. S. 829.
- 1928 Derselbe, A forma cardiaca da trypanosomiase americana. Arch. Brasil. de Med. Bd. 18. S. 46.
- 1911 CHATTON, E., Microsporidies considérées comme causes d'erreur dans le cycle évolutif des trypanosomides chez les insectes. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 662.
- 1921 CHATTON, E. & COURRIER, R., Sur un trypanosome de la chauve-souris, *Vesperugo pipistrellus* à forme crithidiennes intratissulaires et cystigènes. Hypothèse relative à l'étiologie du goître endémique. C. R. Acad. Sci. Bd. 172. S. 1254.
- 1921 Dieselben, Un *Schizotrypanum* chez les chauve-souris (*Vesperugo pipistrellus*) en Basse-Alsace. Schizotrypanose et goître endémique. C. R. Soc. Biol. Bd. 84. S. 943.
- 1923 CROWELL, B. C., The acute form of american trypanosomiasis. Notes on its pathology, with autopsy report and observations on *Trypanosoma cruzi* in animals. Amer. J. Trop. Med. Bd. 3. S. 425.
- 1923 Derselbe, *Trypanosoma cruzi* in the tissues of the armadillo. J. Amer. Med. Assoc. Bd. 80. S. 910.
- 1912 DELANOË, M. & MME, A propos de *Schizotrypanum cruzi*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 599.
- 1914 Dieselben, De la rareté des *Pneumocystis carinii* chez les cobayes de la région de Paris etc. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 271.
- 1919 ESCOMEL, E., La trypanosomiase humaine existe dans les forêts orientales de Pérou. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 12. S. 723.
- 1927 DE FARIA, G. & CRUZ, O., Sur l'existence d'un stade evolutif intracellulaire du *Trypanosoma cruzi* dans la *Triatoma megista* BURM. C. R. Soc. Biol. Bd. 97. S. 1355.
- 1927 Dieselben, Sobre a occurencia de um estagio de desenvolvimento do *Trypanosoma cruzi* no *Triatoma megista* (BURM.). Bol. Inst. Brasil. de Sci. Bd. 3. S. 375.
- 1921 FRANCHINI, G., Trypanosome de la chauve-souris en Italie. Formes viscérales et stades de développement chez un Acarien Gamaside, *Leiognathus Laverani* n. sp. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 14. S. 542.
- 1923 GAMINARA, A., Estudio experimental sobre *Schizotrypanum cruzi* y enfermedad de Chagas en el Uruguay. Ann. fac. de med. Montevideo. Bd. 8. S. 311.
- 1928 GEOGHEGAN, A. J., Deux nouveaux cas de trypanosomiase americaine humaine dans la province de Catamarca. C. R. Soc. Biol. Bd. 99. S. 1417.
- 1929 Derselbe, A propos d'un nouveau cas de trypanosomiase humaine americaine dans la ville de Catamarca. C. R. Soc. Biol. Bd. 100. S. 137.
- 1910 HARTMANN, M., Notiz über eine weitere Schizogonie von *Schizotrypanum cruzi*. Arch. f. Protistenk. Bd. 20. S. 361.
- 1917 KRAUS, R. & ROSENBUSCH, F., Kropf, Kretinismus und die Krankheit von CHAGAS. Wien. Kl. W. Bd. 30. S. 1104.
- 1916 KOFOID, C. A. & MCCULLOCH, J., On *Trypanosoma triatomae*, a new flagellate from a hemipteran bug from the nests of the woodrat *Neotoma fuscipes*. Univ. California Publ. Zool. Bd. 16. S. 113.
- 1923 LESSA, G., A epidemiologia da molestia de Chagas. Bol. Sanitario. Bd. 2. S. 1.

- 1915 MAZZA, C. & ROSENBUSCH, F., Studien über die Chagaskrankheit in Argentinien und die Trypanosomen der „Vinchucas“-Wanzen (*Triatoma infestans* KLUG). C. f. Bakt. I. Or. Bd. 77. S. 40.
- 1913 MAYER, M., Über den Dauerparasitismus von *Schizotrypanum cruzi* bei *Ornithodoros moubata*. Arch. f. Sch.- u. Trop.-Hyg. Bd. 22. S. 158.
- 1922 Derselbe, Zur Vererbung von *Schizotrypanum* im Zwischenwirt. Arch. f. Sch.- u. Trop.-Hyg. Bd. 26. S. 327.
- 1914 MAYER, M. & DA ROCHA-LIMA, Zum Verhalten von *Schizotrypanum cruzi* in Warmblütern und Arthropoden. Ebda. Bd. 18. Beih. S. 257.
- 1912 Dieselben, Zur Entwicklung von *Schizotrypanum cruzi* in Säugetieren. Ebda. Bd. 16. Beih. 4.
- 1926 MAZZA, S., Observación de infección espontanea del perro por el *Schizotrypanum cruzi*. Bol. Inst. Clin. quir. Buenos Ayres. Bd. 2. S. 82.
- 1926 Derselbe, Caso de esquizotripanosis humana observado en la ciudad de Jujuy. Ebda. Bd. 2. S. 104.
- 1924 MÜHLENS, P., DIOS, R., PETROCCHI, J. & ZUCCARINI, J. A., Vorläufige Mitteilungen über Ergebnisse einer Expedition nach Nordargentinien. Münch. Med. W. S. 1682.
- 1927 MUNIZ, J., Quelques formes intéressantes trouvées dans les cultures de *Trypanosoma cruzi*. C. R. Soc. Biol. Bd. 97. S. 821.
- 1913 NÄGLER, W., Experimentelle Studien über die Passage von *Schizotrypanum* durch einheimische Tiere. C. f. Bact. I. Or. Bd. 71. S. 202.
- 1921 NATTAN-LARRIER, L., Hérité des infections expérimentales à *Schizotrypanum cruzi*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 14. S. 232.
- 1921 Derselbe, La schizotripanosomiase peut-elle être transmise par contagion génitale? C. R. Soc. Biol. Bd. 84. S. 773.
- 1928 Derselbe, L'hérédité de la maladie de Chagas. Bull. Ac. Med. Bd. 99. S. 97.
- 1912 NEIVA, M. B., Transmissão do *Trypanosoma cruzi* pelo *Rhipicephalus sanguineus* LAH. Brazil Medico 1913. 8. Dez.
- 1913 Derselbe, Da transmissão do *Trypanosoma cruzi* pela *Triatoma sordida*. Ebda. S. 309.
- 1926 NIÑO, F. L., Contribución al estudio de la distribución geográfica del *Triatoma infestans* y de su índice de infección por el *Schizotrypanum cruzi*. Bol. Inst. Clin. quir. Buenos Ayres. Bd. 2. S. 91.
- 1926 Derselbe, A proposito de las formas endoglóbulares del *Schizotrypanum cruzi* en la sangre periférica de la lauchita blanca. Bol. Inst. Clin. Quirurg. Buenos Aires. Bd. 2. S. 120.
- 1926 Derselbe, Formas culturales del *Schizotrypanum cruzi*. Bol. Inst. Clin. Quirurg. Buenos Ayres. Bd. 2. S. 528.
- 1927 Derselbe, Schizotripanosis experimental en el gato. Bol. Inst. Clin. Quirurg. Buenos Ayres. Bd. 3. S. 372.
- 1928 Derselbe, A proposito de un nuevo caso de enfermedad de Chagas en la Republica Argentina etc. Prensa Med. Argent. Bd. 15. S. 869.
- 1929 Derselbe, Contribución al estudio de la enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis americana en la Republica Argentina. Buenos Aires.
- 1916 NOVAES, E., La trypanosomiase brésilienne et son rapport avec le corps thyroïde. Rev. Méd. Suisse Rom. Bd. 36. Sept.
- 1923 PINTO, C., O *Triatoma brasiliensis* Neiva transmite o *Trypanosoma cruzi* CHAGAS. Brazil Med. S. 73.
- 1922 SOTO, J., Un nuevo caso di tripanosomiasis en el Salvador. La clinica, Salvador. Bd. 1. H. 6.
- 1924 SOUZA CAMPOS, E. DE, Sur la paraplégie des animaux infectés expérimentalement par le *Trypanosoma cruzi* (CHAGAS 1909). C. R. Soc. Biol. Bd. 91. S. 984.
- 1925 Derselbe, Sur la paralysie des animaux (chiens, souris) infectés expérimentalement avec les cultures de *Trypanosoma cruzi*. C. R. Soc. Biol. Bd. 93. S. 40.
- 1927 Derselbe, Paralysis experimental determinada pelo *Trypanosoma cruzi* de origem humana. Bol. Biol. S. Paulo. S. 153.
- 1919 TEJERA, E., La trypanosomiase américaine ou maladie de CHAGAS au Venezuela. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 12. S. 509.
- 1920 Derselbe, Un nouveau flagellé de *Rhodnius prolixus*, *Trypanosoma* (ou *Crithidia*) *Rangeli* n. sp. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 13. S. 527.

- 1915 TORRES, M., Alguns factos que interessam à epidemiologia da molestia de CHAGAS. Mem. Inst. Osw. Cruz. Bd. 7. S. 120.
- 1917 Derselbe, Estudo do miocardio na molestia de CHAGAS, forma aguda. I. Alterações da fibra muscular cardiaca. Ebda. Bd. 9. S. 114.
- 1922 Derselbe, Cultura do *Schizotrypanum cruzi* Chagas 1909 em meio liquido. Influencia da concentração dos ions de hydrogenio sobre cultura. Verificação precoce do schizotrypano no sangue. Brazil Med. S. 317.
- 1919 TORRES, M. & VILLAGA, J., Encéphalite et myélite causées par un trypanosome (*T. cruzi*). Ebda. Bd. 11. S. 80.
- 1926 URIBE, C., A new invertebrate host of *Trypanosoma cruzi* CHAGAS. J. Paras. Bd. 12. S. 213.
- 1911 VIANNA, G., Beiträge zum Studium der pathologischen Anatomie der Krankheit von CARLOS CHAGAS. Mem. Inst. Osw. Cruz. Bd. 3. S. 276.
- 1918 VILLELA, E., Forma aguda da doença de CHAGAS. Primeira verificação no estado de S. Paulo. Brazil Medico. Bd. 32. S. 65.
- 1924 Derselbe, Paralyse expérimentale chez le chien par le *Trypanosoma cruzi*. C. R. S. Biol. Bd. 91. S. 979.
- 1925 VILLELA, E. & TORRES, C. M., Lésions histopathologiques dans la paralysie expérimentale à *Schizotrypanum cruzi* chez le chien etc. C. R. S. Biol. Bd. 93. S. 133.
- 1926 Dieselben, Estudo histopatologico do systema nervoso central em paralytia experimental determinada pelo *Schizotrypanum cruzi*. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. Bd. 19. S. 175.
- 1920 YORKE, W., On human trypanosomiasis in Peru. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 13. S. 459.
- 1925 ZUCCARINI, J. A. & OYARZABAL, F., Nouveau cas de trypanosomiase humaine dans l'Argentine. C. R. S. Biol. Bd. 93. S. 1114.

Gattung Endotrypanum MESNIL & BRIMONT.

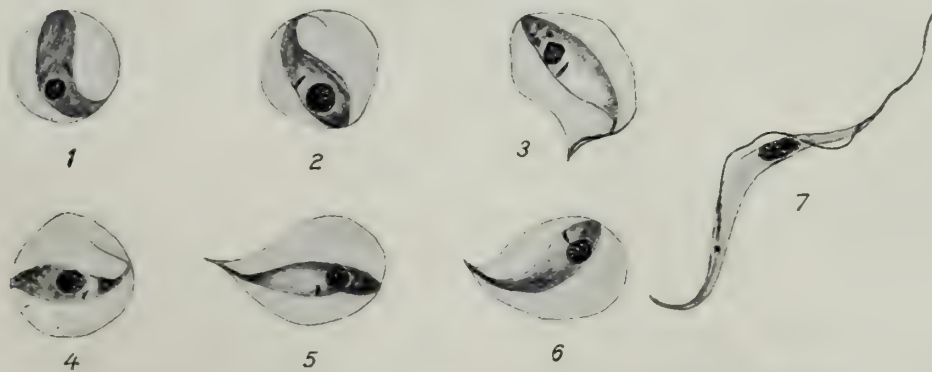
Die Gattung ist nur ungenügend bekannt. Sie ist ausgezeichnet durch das Vorkommen krithidienähnlicher, keulenförmiger, innerhalb von Erythrozyten gelegener Formen, die Kern und Blepharoplast erkennen lassen. Anscheinend werden diese zu Trypanosomen, die dann in der Blutflüssigkeit zu finden sind.

Der einzige bisher bekannt gewordene Vertreter ist:

Endotrypanum schaudinni MESNIL & BRIMONT 1908.

BRIMONT fand diese Form in Guyana beim Zweizehenfaultier (*Choloepus didactylus* H.) und beschrieb sie zusammen mit MESNIL. Der Parasit kommt in geringer Zahl im Blute vor und zwar

Fig. 472.



Endotrypanum schaudinni und *Trypanosoma* aus *Choloepus didactylus*. Nach MESNIL & BRIMONT. AUS MAYER.

innerhalb von Erythrozyten. Seine Maße betragen etwa $8:2,5-4\ \mu$. LABERNADIE & HUBAC geben $6,5-7,8:2,0-3,5\ \mu$ an. Der Körper ist an einem Ende rundlich, am anderen zugespitzt, der Kern

bleibt dann in der Mitte der Zelle oder mehr im Hinterende. Dicht vor ihm oder neben ihm befindet sich der stäbchenförmige, quergestellte Blepharoplast. Die Geißel, die zuweilen die Wirtszelle ausstülzt, ist 4–6 μ lang. In dem Tier, das BRIMONT untersuchte, fand sich auch ein freies, etwa 36 μ langes Trypanosoma. Ob dies in Beziehung zu den endoglobulären Formen steht, ist nicht sicher nachgewiesen. DARLING fand im Faultier selbst keine freien Parasiten, wohl aber in Präparaten, die von Blut gemacht waren, das einige Zeitlang außerhalb des Tieres in vitro gestanden hatte. Diese freien Formen hatten Krithidiagestalt. Ebensolche (8–9 : 2 μ) sahen auch LABERNADIE & HUBAC. Die Kultivierung und künstliche Übertragung gelang nicht. (Fig. 472).

Literatur.

- 1915 DARLING, S. T., The endotrypanum of Hoffman's sloth. Journ. Med. Res. Bd. 31. S. 195.
 1920 LABERNADIE, V. G. F. & HUBAC, Sur l'*Endotrypanum schaudinni* de l'Unaué, édenté de la Guyane (*Choloepus didactylus*). C. R. Soc. Biol. Bd. 88. S. 664.
 1908 MESNIL, F. & BRIMONT, E., Sur un hématozoaire nouveau (*Endotrypanum* n. gen.) d'un édenté de Guyane. C. R. Soc. Biol. Bd. 65. S. 581.
 1925 WENYON, C. M. & SCOTT, H., *Endotrypanum schaudinni* in the two-toed sloth. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. Bd. 19. S. 280.

Zweigeißelige Blutflagellaten.

Die Trypanoplasmen.

Die Trypanoplasmen sind abgeplattete, in ihrer Gestalt stark veränderliche Flagellaten, die in fixierten Präparaten häufig in Richtung der Kanten gekrümmt erscheinen. Meist sind sie ziemlich breit. Das Vorderende, das den Ursprung der beiden Geißeln trägt, ist bald rundlich, bald schnabelartig zugespitzt. Das Hinterende verjüngt sich allmählich und endigt stumpf oder ebenfalls mit einem kurzen schnabelartigen Fortsatz. In anderen Fällen haben die Parasiten mehr die Form einer ziemlich schlanken Spindel. Im Vorderende liegt der große Blepharoplast, der bald die Form eines Kommas oder Keils, bald die eines Stäbchens hat, nur selten rundlich ist. Bei den gekrümmten Formen befindet er sich dicht am konkaven und gleichzeitig dickeren Rande. Nicht selten besteht er aus mehreren Teilstücken. Im Leben ist er an seinem stärkeren Lichtbrechungsvermögen erkennbar. Unmittelbar vor dem Blepharoplasten liegen zwei Basalkörner, die häufig zu einem Diplosom vereinigt oder durch eine kurze Fibrille verbunden erscheinen. Von ihnen entspringen die beiden Geißeln, deren eine alsbald die Zelle verläßt und frei nach vorne hervorragt, während die andere, zunächst mit der Zelle in Verbindung bleibt, bogenförmig zur konvexen Seite hinüber- und als Randfaden der undulierenden Membran nach hinten zieht und erst am Hinterende oder kurz vor demselben frei wird. Der runde oder ovale, mit ziemlich dicker Kernmembran versehene Karyosomkern liegt gewöhnlich im vorderen Drittel, nahe der konvexen Seite, also dem Blepharoplasten gegenüber, umzogen von dem Halbbogen des vorderen Geißelteils. Er kann sich aber auch mehr im mittleren oder hinteren Zellteil finden.

Im Protoplasma lassen sich außer den erwähnten Strukturen vielfach, wenn auch nicht konstant, fädige Gebilde unterscheiden, die in der Gegend der Geißelwurzel entspringen und mehr oder weniger oberflächlich nach hinten ziehen. Sie werden teils als Stützfibrillen, teils als Myoneme gedeutet. Am deutlichsten scheinen sie in feuchtfixierten Präparaten bei Hämatoxylinfärbung hervorzutreten. Den Ursprung verlegen einzelne Autoren in die Basalkörner (LÉGER, KEYSSELITZ), andere

in den Blepharoplasten (FRIEDRICH, JOLLOS). Bei den Bluttrypanoplasmen beschreibt KEYSSELITZ eine ziemlich starke Doppelfibrille und acht undeutliche Myoneme, während LÉGER nur bei starker Färbung zuweilen zwei Myoneme erkennen konnte. Bei *Cryptobia helici* ist nach JOLLOS, KÜHNE, BELAŘ eine Fibrille ziemlich häufig festzustellen. Sie verläuft nach BELAŘ an der Basis der undulierenden Membran (sog. Crista). Daneben sind auch noch andere zuweilen erkennbar (JOLLOS, BELAŘ). Bei *C. dendrocoeli* sah GELEI nur eine Streifung des Protoplasmas, keine Bildung ausgesprochener Fasern.

In der Nähe des Blepharoplasten, und zwar zwischen ihm und den Basalkörnern liegt bei der letztgenannten Art eine Vakuole (GELEI). ALEXEIEFF hält ein solches Gebilde für einen konstanten Bestandteil der Trypanoplasmenzelle. Im übrigen

Fig. 473.



Teilungsstadium von *Trypanoplasma borelli*
Nach KEYSSELITZ.

Trypanoplasma borelli aus dem Karpfenblut.
Nach NERESHEIMER.

Cryptobia helici nach HARTMANN & JOLLOS
Nach NERESHEIMER.

enthält das Protoplasma häufig Körnchen, die sich mit Kernfarbstoffen färben, nach LÉGER BRUMPT und PONSELLE bei den Blutparasiten zuweilen auch Pigment.

Größe und Form der Parasiten wechselt, auch innerhalb der gleichen Art. Bei den im Blut der Süßwasserfische schmarotzenden Trypanoplasmen sind die zu Beginn der Infektion oder bei Rezidiven auftretenden Formen gewöhnlich kleiner, die aus dem chronischen Stadium größer, alle beide aber verhältnismäßig breit. Bei der Vermehrung im Darm des übertragenden Egels treten neben breiten Formen von wechselnder Größe auch sehr schmale auf, die an Spirochäten erinnern (LÉGER, KEYSSELITZ). Die Trypanoplasmen aus dem Verdauungskanal von Meerestischen werden als birnförmig bezeichnet, die aus Schnecken zeigen vielfach die Gestalt ziemlich schlanker Spindeln. Geißellose Ruheformen, in denen angeblich auch der Blepharoplast fehlen kann, sind von FRIEDRICH und KÜHN aus Schnecken beschrieben.

Bei Bluttrypanoplasmen hat KEYSSELITZ plasmaarme Exemplare mit großem Blepharoplasten und kleinem Kern als männliche Gameten, solche mit kleinem Blepharoplasten, großem Kern und reichlichem Plasma als weibliche aufgefaßt.

ELIANO glaubt BÉLAR gewisse Formen von *Cryptobia heliciis* als Kopulationsstadien deuten zu können.

Die Bewegungserscheinungen sind zuweilen sehr lebhaft. Geißeln und umhüllende Membran dienen in erster Linie der Fortbewegung. Die vordere Geißel beschreibt dabei einen Kegelmantel, zeigt aber auch wellenförmige Schwingungen und peitschenartige Ausschläge von vorne nach hinten. Sie dient außerdem als Steuer und nach LÉGER auch als Tastorgan. An der Ruderhaut sind nach KEYSSELITZ ruckweise Wellenbewegungen erkennbar, die im Vorderende beginnen. Im übrigen hat die Membrangeißel nach Ansicht des eben genannten Autors auch die Aufgabe, der Kontraktion der Myoneme entgegenzuwirken, eine Funktion, die nach BÉLAR's Meinung bei *C. heliciis* die Crista übernimmt. Die Schwingungen des hinteren freien Geißelstücks können bis zu einem gewissen Grade von denen der Membran unabhängig sein. Der Körper besitzt in ausgesprochenem Maße die Fähigkeit, sich zu krümmen, zu drehen, zusammenzuziehen und wieder zu strecken. Auch eine gewisse amöboide Beweglichkeit ist, besonders an den schnabelartigen Fortsätzen erkennbar.

Die Beweglichkeit ist abhängig von der Beschaffenheit des umgebenden Mediums. Das tritt besonders im Egdarm (KEYSSELITZ) und im Receptaculum seminis der Schnecken hervor (KÜHN). Eindickungen des Inhalts dieser Hohlräume führen zu Verlangsamung oder zum Aufhören der Bewegungen.

Die Trypanoplasmen sind gefunden im Receptaculum seminis von Schnecken, in der Vagina und im Darm von Egel, im Darm von Strudelwürmern und Pfeilwürmern, im Magendarmkanal von Meeresfischen und im Blut von Süßwasserfischen, im letzteren Fall im Wirtswechsel mit Egel. Eine Art lebt im Epidermalschleim von Goldfischen, eine andere, deren Zugehörigkeit zur Gattung allerdings nicht ganz sicher erscheint, ist aus dem Darm nordamerikanischer Frösche beschrieben.

Die Blutparasiten können einer Angabe von KEYSSELITZ zufolge auch in die Peritoneal- und Zerebrospinalflüssigkeit und in die Nierenkanälchen übertreten. Sie finden sich außer im Blut auch in der Lymphe. Vermehrungs- und Ruheperioden wechseln bei ihnen ab. Als Folge der Infektion ist vielfach starke Anämie zu beobachten (LÉGER, KEYSSELITZ u. a.). Durch Verimpfung von Blut in die Bauchhöhle lassen sich die Trypanoplasmen auf parasitenfreie Fische übertragen (LAVERAN 1904).

Das Trypanoplasma des Strudelwurms dringt nach GELEI auch in die Epithelzellen der Verdauungs- und Geschlechtsorgane und in andere Gewebe des Wirts, nach FANTHAM auch in die Eier ein.

Nach der Art der Entwicklung lassen sich zwei Gruppen unterscheiden: Die eine wird repräsentiert durch die Gattung *Trypanoplasma* im engeren Sinne und umfaßt die Parasiten des Fischbluts, die also wirtswechselnd sind. Die zweite enthält in der Gattung *Cryptobia* die einwirtigen Parasiten der Würmer, Schnecken und der Verdauungsorgane von Meeresfischen.

Gattung *Trypanoplasma* LAVERAN & MESNIL.

Trypanoplasma borelli LAV. & MESN. 1901 ist im Blut von Süßwasserfischen, wie Rotaugen, Ellritzen und Barschen, oft mit Trypanosomen vergesellschaftet. Länge nach KEYSSELITZ 10–40 μ , Breite nach LAVERAN & MESNIL im Durchschnitt 3–4 μ , Länge der freien Geißeln etwa 15 μ . Das Trypanoplasma schwimmt im Blut mit schraubenförmigen Bewegungen, wobei es seine Gestalt vielfach verändert. Am Vorderende besitzt es einen homogenen Protoplasmafortsatz. Im Fischblut wechseln Zeiten lebhafter Teilung mit Ruheperioden ab. Allgemein folgt wahrscheinlich auf ein Stadium der akuten Vermehrung eine Verringerung der Parasitenzahl, doch kann diese Zeit der chronischen Infektion durch akute Anfälle unterbrochen werden. KEYSSELITZ führt die letzteren auf Änderungen im Zustande des Wirts infolge äußerer Einflüsse (Hungerperioden) zurück. BRUMPT sieht in den Rezidiven die Folgezustände von Superinfektionen. Überträger der Infektion ist nach

KEYSSELITZ in Europa der Rüsselegel, *Piscicola geometra*. Nach BRUMPT & LÉGER kommt auch *Hemiclepsis marginata* in Frage. Im medizinischen Blutegel sah KEYSSELITZ ebenfalls Vermehrung der aufgenommenen Blutparasiten.

Auch im Egelmagen gibt es Vermehrungs- und Ruhezeiten. Während der letzteren erfolgt zuweilen Anheftung an die Magenwand.

Die Rückübertragung auf Fische erfolgt beim Saugen des Egels und wird nach Ansicht von KEYSSELITZ ermöglicht durch den ausgesprochenen Rheotropismus der Flagellaten. BRUMPT macht aber die Angabe (1906, 1907), daß bei Egeln Trypanoplasmen in der Rüsselscheide nachweisbar wären.

Eine Vererbung der Trypanoplasmen kommt nach BRUMPT (1907) bei dem Egel *Helobdella stagnalis* vor, der an Arthropoden und Mollusken lebt. Bei *Piscicola geometra* fand KEYSSELITZ zwar nicht selten Trypanoplasmen im Dotter der Eikokons, nicht aber bei eben ausgeschlüpften Tieren.

Mit *T. borelli* sind nach KEYSSELITZ, LAVERAN & MESNIL, NERESHEIMER identisch Parasiten aus dem Karpfen (*T. cyprini* PLEHN), Brachsen (*T. abramidis* BRUMPT). Als besondere Arten sind noch beschrieben: *T. varium* LÉGER 1904 aus *Cobitis barbatula* (Frankreich), *T. guerneorum* MINCHIN 1909 aus *Esox lucius* (Norfolk), *T. keysseltzi* MINCHIN 1909 aus *Tinca vulgaris* (Norfolk), *T. clariae* MATHIS & LÉGER aus *Clarias macrocephalus* (Tonkin), *T. sp.* aus *Misgurnus anguillicaudatus* (Japan), *T. valentini* GAUTHIER 1920 aus *Trutta fario* (Frankreich).

Über eine Züchtung von Fischtrypanoplasmen (*Tr. varium*) berichtet PONSSELLE. Danach unterscheiden sich die Kulturformen nicht wesentlich von den Blutparasiten. Für diese Art hat LÉGER die Übertragung durch *Hemiclepsis marginata* beobachtet.

Gattung *Cryptobia* LEIDY.

Die folgenden Arten leben als Schmarotzer in verschiedenen Darmabschnitten von Fischen; ihre Übertragungsweise ist nicht aufgeklärt:

Im Ösophagus von *Box salpa* L., einer Meerbrassenart, fand LÉGER 1905 ein kleines birnförmiges Trypanoplasma: *Trypanoplasma intestinalis*.

KEYSSELITZ beschrieb kurz als *Trypanoplasma ventriculi* einen plumpen Flagellaten aus dem Magen und Darm des Seehasen, *Cyclopterus lumpus* L. und einen ebensolchen aus Gadiden. Hierher gehört wohl auch *T. dahlui* MÖBIUS, das allerdings von dem Typus der Gattung durch den Besitz einer einfachen Schleppgeißel (ohne undulierende Membran) abweichen soll.

MARTIN fand in den Magenblindsäcken des Meeraals, *Conger niger*, ein Trypanoplasma, das er *Trypanoplasma congeri* nannte. Dies ist etwa 18 μ -lang und 2,7 μ breit. ALEXEIEFF hält die Parasiten aus *Cyclopterus* und *Conger* für identisch mit den von LÉGER beschriebenen. Im Epidermalschleim von Goldfischen lebt nach SWEZY neben *Costia necatrix* ein kleines Trypanoplasma: *T. carassii* SWEZY 1921.

Im Darm von *Rana palustris* LECT. (Nordamerika) wurde von WALKER *Trypanoplasma ranae* beobachtet und daraus gezüchtet. Er gibt an, im Flagellaten ein zytostomähnliches Gebilde und Bakterien in Vakuolen nachgewiesen zu haben. Die Zugehörigkeit zur Gattung ist danach zweifelhaft.

Weiter sind einige verwandte Formen aus dem Geschlechtsapparat von Wirbellosen bekannt geworden:

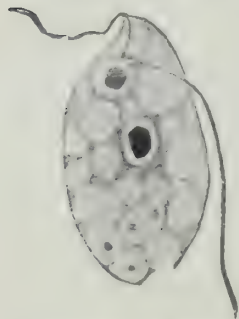
Cryptobia heliciis LEIDY. Zuerst 1846 von LEIDY beschrieben. FRIEDRICH untersuchte den Flagellaten genauer. Der Parasit kommt vor im Receptaculum seminis von Heliziden und Limnaeiden (KÜHN, MATTHEY). Basalkörner sind meist undeutlich. KÜHN unterscheidet auf Grund seiner Untersuchungen mehrere Arten. Die Übertragung findet beim Begattungsakt statt, wahrscheinlich durch die übertragene Spermatophore, an der meist Flagellaten anhaften. (Fig. 473.)

Cryptobia dendrocoeli wurde von FANTHAM & PORTER 1910 in der Bursa copulatrix des Strudelwurms *Dendrocoelum lacteum* gefunden. Nach GELEI ist es auch intrazellulär in verschiedenen Geweben des Wurms anzutreffen. Das Protoplasma der Parasiten soll Volutinkörner und andere Einschlüsse enthalten. Die Übertragung erfolgt hier ebenfalls durch die Geschlechtsorgane bei der Kopulation der Würmer.

Cryptobia vaginalis HESSE 1910 kommt in der Vagina des medizinischen Blutegels *Hirudo medicinalis* L. und bei *Aulostomum gulo* BRAUN vor und zwar in schmalen und breiten Formen.

Aus dem Darm des Pfeilwurms *Sagitta* ist *C. sagittae* HOVASSE 1925 beschrieben.

SCHAUDINN u. a. haben den Versuch gemacht, die Trypanosomen von trypanoplasmaähnlichen Formen abzuleiten, so daß die letzteren hiernach die primitivsten aller Blutparasiten darstellen würden; es hat diese Annahme wenig wahrscheinliches für sich.



Prowazekia cruzi.
Nach HARTMANN &
CHAGAS.

Nach NERESHEIMER.

Als Stammform der Trypanoplasmen werden von manchen Autoren *Prowazekia*-ähnliche Flagellaten angesehen. *P. cruzi* (HARTMANN & CHAGAS) ist ein freilebender oder auch manchmal sich im Darm von Wirbeltieren findender Flagellat mit zwei freien Geißeln, von denen die eine als Schleppgeißel dient. Durch Anlegen der Schleppgeißel an den Körper und Bildung einer undulierenden Membran hätte dann ein typisches Trypanoplasma entstehen können. *Prowazekia cruzi* ist nahe verwandt mit den Bodo- und Trichomonasarten, die teils freilebend, teils als Darmschmarotzer vorkommen. (Fig. 474). Nach dieser Auffassung würden Trypanosoma und Trypanoplasma aus zwei ganz verschiedenen Wurzeln herkommen. MATTHEY glaubt die Herkunft von *Cryptobia heliciis*

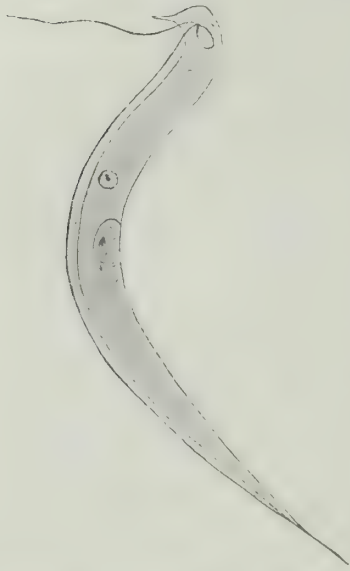
auf *Prowazekia*, die der Blutformen auf *Crithidia* und *Herpetomonas* zurückführen zu müssen.

Literatur.

- 1910 ALEXEIEFF, A., Sur les flagellés intestinaux des poissons marins. Arch. Zool. expér. 5e Sér. Bd. 6. S. 1.
- 1909 Derselbe, Formes de passage entre le genre *Bodo* EHRENBURG et le genre *Trypanoplasma* LAVERAN & MESNIL. C. R. Soc. Biol. Bd. 67. S. 649, 947.
- 1916 BÉLAŘ, K., Protozoenstudien II. Arch. f. Protistenk. Bd. 36. S. 241.
- 1904 BRUMPT, E., Contribution à l'étude de l'évolution des hemogrégarines et des trypanosomes. C. R. Soc. Biol. Bd. 56. S. 165.
- 1905 Derselbe, Trypanosomes et Trypanosomoses. Revue scientifique. Bd. 9.
- 1906 Derselbe, Expériences relatives au mode de transmission des trypanosomes et des trypanoplasmes par les hirudinées. C. R. Soc. Biol. Bd. 61. S. 77.
- 1906 Derselbe, Mode de transmission et évolution des trypanosomes des poissons. Description de quelques espèces de trypanoplasmes d'eau douce. C. R. Soc. Biol. Bd. 60. S. 162.
- 1907 Derselbe, De l'hérédité des infections à trypanosomes et à trypanoplasmes chez les hôtes intermédiaires. C. R. Soc. Biol. Bd. 63. S. 176.
- 1909 CRAWLEY, H., The priority of *Cryptobia* LEIDY 1846 over *Trypanoplasma* LAVERAN & MESNIL 1901. U. S. Dept. Agric. Bur. Anim. Ind. Bull. 119. S. 76.
- 1910 ELMHIRST, R. & MARTIN, C. H., On a trypanoplasma from the stomach of the congereel. Zool. Anz. Bd. 35. S. 475.
- 1910 FANTHAM, H. B. & PORTER, A., On a new trypanoplasma, *T. dendrocoeli* sp. n. from *Dendrocoelum lacteum*. Proc. Zool. Soc. London. S. 670.
- 1909 FRIEDRICH, L., Über Bau und Naturgeschichte des *Trypanoplasma heliciis* LEIDY. Arch. f. Protistenk. Bd. 14. S. 363.
- 1920 GAUTHIER, M., Sur le trypanosome de la truite. C. R. Ac. Sci. Bd. 170. S. 69.
- 1913 GELEI, J., Bau, Teilung und Infektionsverhältnisse von *Trypanoplasma dendrocoeli* FANTHAM. Arch. f. Protistenk. Bd. 32. S. 171.
- 1910 JOLLOS, V., Bau und Vermehrung von *Trypanoplasma heliciis*. Arch. f. Protistenk. Bd. 21. S. 103.
- 1910 HARTMANN, M. & JOLLOS, V., Die Flagellatenordnung *Binucleata*. Arch. f. Protistenk. Bd. 19. S. 81.

- 1910 HARTMANN, M. & CHAGAS, C., Flagellatenstudien. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. Bd. 2. S. 64.
- 1910 HESSE, ED., *Trypanoplasma vaginalis* n. sp. parasite du vagin de la sangsue. C. R. Ac. Sci. Bd. 151. S. 504.
- 1904 HOFER, B., Die Schlagsucht des Karpfens. Allg. Fischerei-Ztg. Bd. 19. S. 48.
- 1904 Derselbe, Handbuch der Fischkrankheiten. München.
- 1925 HOVASSE, R., *Trypanoplasma sagittae* sp. nov. C. R. Soc. Biol. Bd. 91. S. 1254.
- 1904 KEYSSELITZ, G., Über flagellate Blutparasiten bei Süßwasserfischen. Sitzber. d. Ges. naturf. Freunde, Berlin.
- 1906 Derselbe, Generations- und Wirtswechsel von *Trypanoplasma borreli*. Arch. f. Protistenk. Bd. 7. S. 1.
- 1911 KÜHN, A., Die Trypanoplasmen und deren Verbreitung in einheimischen und ausländischen Schnecken. Schriften d. phys.-ökonom. Ges. Königsberg. Bd. 52, I.
- 1904 LAVERAN, A., Trypanoplasme et trypanosomes du vairon. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 57. S. 670.
- 1901 LAVERAN, A. & MESNIL, F., Sur les flagellés à membrane ondulante des poissons. C. R. Acad. Sc. Paris. Bd. 133. S. 670.
- 1912 Dieselben, Trypanosomes et Trypanosomiasen. 2. Aufl. Paris, Masson & Cie.
- 1904 LÉGER, L., Sur la morphologie du trypanoplasma des vairons. C. R. Acad. Sc. Bd. 138. S. 824.
- 1904 Derselbe, Sur la structure et les affinités des trypanoplasmes. Ebda. Bd. 138. S. 856.
- 1904 Derselbe, *Trypanoplasma varium* n. sp. parasite du sang de *Cobitis barbatula*. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 56. S. 345.
- 1905 Derselbe, Sur la présence d'un trypanoplasma intestinal chez les poissons. Ebenda. Bd. 58. S. 511.
- 1846 LEIDY, J., Description of a new genus and species of entozoa. Proc. Ac. Nat. Sci. of Philadelphia. Bd. 3.
- 1847 Derselbe, Miscellanea zoologica. Journ. Ac. Nat. Sci. Philadelphia. Bd. 1. S. 67.
- 1910 MARTIN, C. H., Observations on *Trypanoplasma congeri* I. Quart. Journ. micr. Sc. Bd. 55. S. 485.
- 1913 Derselbe, Further observations on the intestinal trypanoplasmas of fishes with a note on the deviation of *Trypanoplasma cyprini* in the crop of a leech. Quart. Journ. Micr. Sci. Bd. 59. S. 175.
- 1910 MATHIS, C. & LEGER, M., Trypanoplasme d'un poisson du Tonkin, *Clarias macrocephalus*. C. R. Soc. Biol. Bd. 69. S. 321.
- 1911 Dieselben, Recherches de Parasitologie et de Pathologie au Tonkin. Paris.
- 1923 MATTHEY, R., Contribution à l'étude de *Trypanoplasma heliciis* LEIDY. Rev. Suisse de Zool. Bd. 30. S. 425.
- 1915 MAYOR, J. W., On the occurrence of a trypanoplasm, probably *Trypanoplasma borreli* LAVERAN & MESNIL, in the blood of the common sucker, *Catostomus commersonii*. Journ. Paras. Bd. 2. S. 1.
- 1909 MINCHIN, E. A., Observations on the flagellates parasitic in the blood of freshwater fishes. Proc. Zool. Soc. London. S. 1.
- 1912 NERESHEIMER, E., Trypanoplasmen. Handbuch d. pathog. Protozoen. Herausg. von v. PROWAZEK. Leipzig, J. A. Barth.
- 1903 PLEHN, M., *Trypanoplasma cyprini* n. sp. Arch. f. Protistenk. Bd. 3. S. 175.
- 1913 PONSELLE, A., Culture in vitro du *Trypanoplasma varium*. C. R. Soc. Biol. Bd. 74. S. 685.
- 1907 RODHAIN, J., Notes sur quelques trypanosomes de grenouilles et de poissons dans l'Ubangi. Cbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 45. S. 129.
- 1922 SCHINDERA, M., Beiträge zur Biologie, Agglomeration und Züchtung von *Trypanoplasma heliciis* LEIDY. Arch. f. Protok. Bd. 45. S. 200.
- 1919 SWEZY, O., The occurrence of *Trypanoplasma* as an ectoparasite. Trans. Amer. Soc. Menacha. Wisc. Bd. 38. Ref. Arch. f. Prot.-K. Bd. 44. S. 273.
- 1841 VALENTIN, Über ein Entozoon im Blut von *Salmo fario*. Müller's Archiv.
- 1910 WALKER, E. L., *Trypanoplasma ranae* n. sp. and its life cycle in cultures. Journ. medic. Research. Bd. 23. S. 391.
- 1926 YAKIMOFF, W. L., Notes de parasitologie. Ann. Soc. Belge Méd. Trop. Bd. 5. S. 127.

Fig. 475.



Trypanophis gobbeni POCHÉ.
Aus KEYSSELITZ.

Gattung *Trypanophis*.

Als Verwandte der Trypanoplasmen und wie diese zu den Bodoniden gerechnet, sei noch *Trypanophis gobbeni* (POCHÉ 1903) genannt, eine Form, die im Gastralraum verschiedener Siphonophoren des Mittelmeers vorkommt. Sie ist durch schlanke, spitz zulaufende Gestalt, Besitz von Kern, Blepharoplast und zwei Geißeln, von denen die kürzere frei nach vorn, die andere als Randsaum nach hinten zieht, ausgezeichnet. Im Protoplasma befindet sich parallel der undulierenden Membran eine Längsreihe von eigentümlichen runden oder eckigen Einschlüssen. Die Gattung ist trotz der Arbeiten von POCHÉ und KEYSSELITZ sehr unzureichend bekannt.

Literatur.

- 1904 KEYSSELITZ, G., Über *Trypanophis gobbeni*. Arch. f. Protistenk. Bd. 3. S. 367.
1903 POCHÉ, F., Über zwei neue in Siphonophoren vorkommende Flagellaten. Arb. a. d. Zool. Inst. Wien. Bd. 14. S. 307.

Blutflagellaten zweifelhafter Stellung.

Unter dem Namen *Haemocystozoon brasiliense* beschrieb FRANCHINI (1913) einen Parasiten, den er im Blut und im Lebersaft eines an chronischem Fieber mit Anämie, Milz- und Leberschwellung verstorbenen Mannes fand. Die Krankheit war in Brasilien erworben. Nachgewiesen wurden in den Ausstrichen birn-, spindel- oder keulenförmige Parasiten, zum Teil in Teilung, mit ovalem Kern und stäbchenförmigem, quergestelltem Blepharoplasten, von dem in einzelnen Fällen ein kurzer Rhizoplast ausging. Vereinzelt wurden im Lebersaft auch Flagellaten von Herpetomonasform gesehen. Sehr auffällig war der Befund von ovalen Zysten.

Einen anderen im System nicht unterzubringenden Flagellaten sah M. LEGER (1920) bei einem Manne, der in Französisch-Guinea infolge chronischen rezidivierenden Fiebers mit Leber- und Milzschwellung, Anämie, blutigen Durchfällen und Erbrechen zugrunde ging. LEGER fand im Blut des Lebenden und in Lebersaft und Blut der Leiche in sehr geringer Zahl schlanke und plumpe Flagellaten ohne undulierende Membran, mit ovalem Kern und rundlichem oder ovalem Blepharoplasten, der jedoch nicht immer in direkter Beziehung zur Geißel stand. Außerdem beschreibt er runde, geißellose Formen, deren Kerne bzw. Blepharoplasten im Zustande multipler Teilung zu sein schienen (*Trypanopsis maligna* M. LEGER). Nach WENYON's Ansicht hat es sich in beiden Fällen um Verunreinigungen gehandelt.

Literatur.

- 1913 BRUMPT, E., A propos de l'*Haemocystozoon brasiliense* de FRANCHINI. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 377.
1913 FRANCHINI, G., Un nouveau protozoaire parasite de l'homme provenant du Brésil. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 156.
1913 Derselbe, Nouvelle contribution à l'étude de *Haemocystozoon brasiliense*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 333.
1919 LEGER, M., Hématozoaire nouveau dans une pyrexie cliniquement non classée. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 12. S. 80.

- 1920 LEGER, M., Pyrexie mortelle à allure spéciale causée par un flagellé à la Guyane française. Ann. Inst. Past. Bd. 34. S. 481.
- 1923 WENYON, C. M., Haemogregarines in man, with notes on some other supposed parasites. Trop. Dis. Bull. Bd. 20. S. 527.

Anhang.

Gelegentlich im Blut von Wirbeltieren gefundene Flagellaten höherer Ordnung.

Bei Vögeln, Reptilien, Amphibien sind in vereinzeltten Fällen Flagellaten im Blut gefunden worden, die sonst Darmbewohner der betreffenden Wirte sind. Sie verteilen sich auf die Gattungen *Eutrichomastix*, *Trichomonas*, *Octomitus* und *Lambliæ*¹⁾.

Gattung *Eutrichomastix* KOFOID & SWEZY. Birnförmige, am Vorderende gewöhnlich abgerundete, hinten spitz zulaufende Flagellaten mit Achsenstab und Zellmund (Cytostom). Am Vorderende des Achsenstabes ein Blepharoplast, von dem die 4 Geißeln ihren Ursprung nehmen. Kern im Vorderende in der Nähe des Zellmundes. Vermehrung durch Zweiteilung.

Im Darm von Reptilien, Vögeln, Säugetieren.

Unter dem Namen *Eutrichomastix lacertae* beschrieb ED. REICHENOW 1918 einen Flagellaten, den er im Darm und zweimal auch in der Blutbahn spanischer Lázerten (*Lacerta muralis* und *L. viridis*) fand. Die Parasiten entwickelten sich in Milben, die an diesen Eidechsen Blut gesogen hatten und konnten durch Verfüttern solcher Milben im Darm einer anderen Eidechse zur Entwicklung gebracht werden.

Eine andere Art fand E. CHATTON im Blut von Geckos, *Tarentola mauritanica*. Die Flagellaten, die sich auf NNN-Agar züchten ließen, stimmten in ihrem Aussehen überein mit solchen, die im Rektum der gleichen Tierart leben.

Gattung *Trichomonas* DONNÉ. Der vorigen sehr ähnlich und offenbar sehr nahe mit ihr verwandt. Gewöhnlich 4 (seltener 5) Geißeln, von denen eine zunächst den Randfaden einer undulierenden Membran bildet, bevor sie am Hinterende frei endet. An der Basis der undulierenden Membran eine Stützfibrille. Häufig ein vom Blepharoplasten ausgehender stäbchenförmiger Parabasalkörper.

Darmbewohner bei Insekten, Blutegeln, Wirbeltieren. Beim Menschen zurzeit unterschieden: *T. vaginalis* DONNÉ aus der Scheide, *T. elongata* STEINBERG aus der Mundhöhle, *T. hominis* DAVAINÉ, *T. ardin-delleili* DERRIEU & RAYMOND, *T. fecalis* CLEVELAND aus dem Darm.

Zu dieser Gattung stehen Parasiten in nahen Beziehungen, die PLIMMER im Blut von Schlangen, MARTOGGIO (1917) im Blut eines Huhns in *Erythraea*, LANFRANCHI (1908, 1917) im Blut von Tauben gefunden und *Haemotrichomonas ophidium*, *H. gallinarum* bzw. *H. columbae* benannt haben. LANFRANCHI gibt an, daß seine Flagellaten auf Tauben, Kaninchen und Meerschweinchen verimpfbar und für diese pathogen gewesen wären.

Gattung *Octomitus* v. PROWAZEK. Zweikernige, ovale oder mehr längliche, meist stark metabolische Flagellaten mit zwei Schleppgeißeln, die seitlich am Hinterende herausragen. Am Vorderende jederseits noch drei weitere Geißeln. Alle Geißeln entspringen aus einem im Vorderende gelegenen Verankerungsapparat, die Schleppgeißeln mit Hilfe von Achsenfäden, die den Körper von vorne nach hinten durchziehen. Vermehrung durch Längsteilung, zum Teil auch unter Bildung vielkerniger Stadien. Dauerzysten bei einzelnen Arten beschrieben. Parasitisch im Darm von Fischen, Amphibien, Reptilien, Vögeln; eine Art aus der Maus bekannt.

Octomitus intestinalis DUJARDIN fand PONSELLE (1919) im Blut von *Rana esculenta*. In einem Falle waren die Flagellaten 3 Monate lang im Blut nachweisbar, kurz vor dem Tode in großer Zahl. Es gelang, die Parasiten durch Einspritzung von Blut in die Bauchhöhle auch auf *Rana temporaria* zu übertragen. Erwähnt sei, daß schon DANILEWSKY behauptet hat, daß diese Darmschmarotzer des Frosches unter Umständen in Lymphe, Blut, Galle und Urin einwandern und sich darin ver-

¹⁾ Die Gattungsbeschreibungen sind nach REICHENOW-DOFLEIN 1928 gegeben.

mehren (zitiert nach DOFLEIN 1916). Ebenso hat LABBÉ über den Befund im Blut einer Eidechse berichtet, PONSELLE über ihr Vorkommen im Blut verschiedener Amphibien und Reptilien.

Gattung *Lambli*a. Birnförmige, nahezu platte, zweikernige Tiere, an einer Seite abgeflacht, an der anderen gewölbt. Im Vorderteil der flachen Seite eine napfartige Vertiefung (Saugnapf, Peristom). Achsenstab vorhanden. Er setzt sich in zwei Geißeln fort. Zwei weitere Geißelpaare entspringen am Hinterrand der Sauggrube, ein viertes am Vorderrand derselben. Alle Geißeln nach hinten gerichtet. Sie sind mit Hilfe von Fibrillen in vier Körnchen, die am Vorderende des Achsenstabs liegen, verankert. Weitere Basalkörnerpaare sollen in der Mitte des Achsenstabes und an seinem hinteren Ende liegen. Die Fibrillen der vordersten beiden Geißeln umziehen den Saugnapf bogenförmig und kreuzen sich im Vorderende, bevor sie den Verankerungsapparat erreichen. Eine besondere Fibrille stellt beiderseits die Verbindung zwischen den Basalkörnern (Blepharoplasten) und dem Karyosom der Kerne her. Zwischen Kern und Hinterende liegt eine stärker färbbare Masse, die als Parabasalkörper aufgefaßt wird. Vermehrung durch Zwei- und Mehrteilung (Teilungszysten). Bekannt die im Darm des Menschen schmarotzende *Lambli*a *intestinalis*, die vielfach als Erreger dysenterieähnlicher Darmkatarrhe angesehen wird und auch bei Nagern, Katzen, Hunden und Schafen vorkommen soll, ferner Arten aus verschiedenen Nagern, eine aus Kaulquappen.

*Lambli*a *sanguinis* wurde von GONDER (1911) im Blut eines südafrikanischen Falken gefunden.

Literatur.

- 1918 CHATTON, E., Présence d'un flagellé intestinal du genre *Trichomastix* dans le sang et les organes du gecko: *Tarentola mauretanica*. Cultures sur gélose au sang NNN. C. R. Soc. Biol. Bd. 81. S. 343.
- 1918 Derselbe, Culture pure et indéfini d'un flagellé intestinal du genre *Trichomastix* sur organes en autolyse aseptique. C. R. Soc. Biol. Bd. 81. S. 346.
- 1889 DANILEWSKY, B., Parasitologie comparée du sang II. Recherches sur les Hématozoaires des tortues. Charkow.
- 1916 DOFLEIN, F., Lehrbuch der Protozoenkunde. Jena, G. Fischer.
- 1910 GONDER, R., *Lambli*a *sanguinis* n. sp. Arch. f. Protistenk. Bd. 21. S. 209.
- 1894 LABBÉ, A., Recherches zoologiques et biologiques sur les parasites endoglobulaires. Arch. Zool. Expér. III. Sér. Bd. 2. S. 227.
- 1908 LANFRANCHI, A., Di una speciale forma morbosa nei piccioni dovuta ad un ematozoario della famiglia dei mastigofori. Moderno Zooiatro. Nr. 6. Suppl. S. 289.
- 1917 Derselbe, Su di un nuovo genere di parassiti del sangue. Ann. d'Igiene. Bd. 27. S. 697.
- 1917 MARTOGLIO, F., Su di un nuovo genere di parassiti del sangue. Ann. d'Igiene. Bd. 27. S. 361.
- 1912 PLIMMER, H. G., On the blood parasites found in the Zoological Gardens during the four years 1909—1911. Proc. Zool. Soc. London. S. 106.
- 1912 Derselbe, On certain blood parasites. Journ. Roy. Micr. Soc. S. 133.
- 1919 PONSELLE, A., *Hexamitus intestinalis* DUJARDIN, parasite habituel des batraciens, trouvé dans le sang de *Rana esculenta*. C. R. Soc. Biol. Bd. 82. S. 23.
- 1918 REICHENOW, ED., *Eutrichomastix lacertae* en la sangre y en acaros hematofagos. Bol. Inst. Nac. de Hygiene de Alfonso XIII.
- 1920 Derselbe, *Eutrichomastix lacertae* im Blut und in blutsaugenden Milben. Cbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 84. S. 466.
- 1928 Derselbe, Lehrbuch der Protozoenkunde (vorm. F. Doflein), 5. Aufl. Jena, G. Fischer.

II. Die Blutzellschmarotzer der Wirbeltiere und ihre Verwandten¹⁾.

Die Blutzellschmarotzer der Wirbeltiere lassen in ihrer Entwicklung enge Beziehungen zu den Kokzidien erkennen. Einige Gattungen müssen nach den Untersuchungen von ED. REICHENOW, ROBERTSON, NÖLLER geradezu als im Blute lebende Kokzidien aufgefaßt werden, wenngleich die Bildung beschalter Sporen bei ihnen in Fortfall gekommen ist. Andere, wie die in der Ordnung der Hämosporidien vereinigten, zeigen zwar in der Gestalt der vegetativen und geschlechtlichen Formen erhebliche Abweichungen vom Kokzidientypus, verhalten sich aber in der Entwicklung durchaus ähnlich. Bei der großen und wichtigen Gruppe der Piroplasmiden sind wir über die letztere nur unvollkommen unterrichtet, doch rechtfertigt das Verhalten der Blutformen wenigstens die vorläufige Anreihung an die anderen Gruppen²⁾.

1. Die Kokzidien.

Übersicht über Bau, Entwicklung und Systematik.

Die Kokzidien sind einkernige Zellschmarotzer, deren Entwicklungsformen die Fähigkeit der selbständigen Fortbewegung ganz oder zum größten Teil eingebüßt haben. Nur die reifen männlichen Geschlechtsformen und nach Befunden REICH's auch die Merozoiten der letzten Generation besitzen besondere Bewegungsorgane in Gestalt von Geißeln. Im erwachsenen Zustande sind die Kokzidien zumeist kugelig oder oval. In der Entwicklung weisen sie einen Generationswechsel auf, indem die jungen Parasiten zunächst zu ungeschlechtlich und ohne Enzystierung sich vermehrenden Schizonten heranwachsen, deren Teilungsprodukte, die Merozoiten, der Ausbreitung der Infektion im Wirt dienen und erst nach einer Folge von mehreren ungeschlechtlichen Generationen die weiblichen und männlichen Geschlechtsformen aus sich hervorgehen lassen. Die letzteren bilden nach erfolgter Vereinigung (Kopulation) eine Oozyste, aus der in rasch wiederholten Teilungen Sporozysten, zum Teil in Tochterzysten (Sporozysten) eingeschlossen, entstehen. Die Verbreitung von Wirt zu Wirt erfolgt, soweit nicht ein regelmäßiger Wirtswechsel ausgebildet ist, im Oozystenstadium.

Die Kokzidien sind weit verbreitet und finden sich nicht nur bei Wirbeltieren aller Klassen (auch beim Menschen sind sie beobachtet), sondern ebenso gut auch bei Würmern, Weichtieren und Gliedertieren. Die meisten Arten schmarotzen während eines Teiles ihres Lebens im Inneren von Zellen, und zwar meist von Epithelzellen. Vorzugsweise befallen sind der Darm mit seinen Anhangsorganen (namentlich die Leber) und die Exkretionsorgane.

Beziehungen zum Wirtsorganismus.

Mit Ausnahme von *Eimeria mitraria* LAVERAN & MESNIL, von *Cryptosporidium* TYZZER und wenigen anderen, wie den Schwimmblasenkokzidien der Gadiden nach FIEBIGER, wird bei den Kokzidien die ganze Wachstumsperiode aller Individuen, die

¹⁾ Bei diesem Kapitel wurden größere Abschnitte aus Aufl. I. v. LÜHE mit wenigen Änderungen übernommen.

²⁾ Auf eine Bearbeitung der Piroplasmiden, die ursprünglich beabsichtigt war, mußte ich leider verzichten, da mir die Literatur infolge meiner Übersiedlung ins Ausland nicht mehr zugänglich war. Eine eingehende Besprechung ist bei KNUTH in Bd. VI d. Handbuches zu finden.

sich auf Kosten ihres Wirts ernähren und deshalb von MINCHIN als Trophozoiten zusammengefaßt werden, d. h. der Schizonten und der Gametozyten vollständig im Inneren der Zellen durchlaufen. Meist schmarotzen die Kokzidien im Plasma der Zellen, seltener im Kern. Die von einem Kokzid befallene Zelle geht dabei schließlich zugrunde. Anfänglich kommt es in der Regel infolge des von dem Parasiten ausgeübten Reizes zu einer Hypertrophie der erkrankten Zelle und ihres Kernes. Auch fettige Entartung ist beobachtet als Beweis für die Assimilationsstörung, welche durch den fremden Einmieter bedingt wird. Bei der ausschließlich in den Kernen der Wirtszelle schmarotzenden *Cyclospora caryolytica* unterbleibt zwar eine solche Hypertrophie der ganzen Zelle, der den Parasiten beherbergende Kern schwillt jedoch durch Flüssigkeitsaufnahme auf ein Vielfaches seiner ursprünglichen Größe an. Wenn also auch die Einzelheiten der Zellentartung Verschiedenheiten aufweisen können, so führt doch stets der andauernde Reiz seitens des Parasiten und die schnelle Entziehung der Nährstoffe beim raschen Wachstum desselben zu einer so erheblichen Schwächung der Wirtszelle, daß diese schließlich überhaupt nicht mehr zu assimilieren vermag und abstirbt, um bis auf geringe Reste von dem Parasiten resorbiert zu werden.

Von einzelnen Kokzidienarten (am ausgesprochensten von *Eimeria stiedae* in der Leber des Kaninchens) werden außer den direkt befallenen auch noch die benachbarten Zellen des erkrankten Wirtsorganes beeinflußt, und zwar derart, daß sie zu einer abnormen Proliferation angeregt werden. Auf diese Weise entstehen die „Kokzidienknoten“ der Kaninchenleber. Es sind zystisch erweiterte Teile der Gallengänge mit charakteristischen Wucherungen der Schleimhaut in Gestalt von Falten und dendritisch verzweigten Fortsätzen, die mehr oder weniger weit in das Zystenlumen hinein vorspringen. Der ganze Knoten erfährt eine bindegewebige Abkapselung, die den Krankheitsprozeß lokalisiert und seine Ausheilung unter Zurücklassung einer umfangreichen Narbe bedingt. Daß diese Erscheinung nicht isoliert steht, beweist unter anderem eine Angabe LAVERAN's, der auch in der Niere von *Helix hortensis* bei Infektion mit *Klossia helicina* eine abnorme Vermehrung der benachbarten Epithelzellen und eine bindegewebige Abkapselung des Kokzidienherdes beobachtet hat.

Im allgemeinen ist die Wirkung der Kokzidien auf die nächste Nachbarschaft beschränkt. Allerdings kann es bei starken Infektionen zu ausgedehnten Organveränderungen (Zirrhose bei der Leberkokzidiose der Kaninchen) und auch zu schweren Erkrankungen mit tödlichem Ausgang kommen. Die Regel ist das aber, wie es scheint, nicht, wenigstens nicht unter natürlichen Infektionsbedingungen, vielmehr neigen die Infektionen zur Selbstheilung, wie insbesondere die Erfahrungen bei der Kokzidiose der Kaninchen zeigen. Der Abschluß des Infektionsvorganges wird eingeleitet durch das Auftreten der Geschlechtsformen, deren Entstehung möglicherweise auf einem lokalen Immunisierungsvorgang beruht, sicherlich aber auf eine Verschlechterung der örtlichen Lebensbedingungen zurückgeführt werden darf. Meist sind die Endstadien der Sporogonie, die Sporozoiten, nur in einem neuen Wirtentwicklungsfähig. Bei einzelnen Arten, so bei *Barrouxia schneideri* können sie jedoch auch im gleichen Wirt zur Entwicklung schreiten und so Veranlassung von Rezidiven werden (SHELLACK und REICHENOW). Bei *Isospora bigemina* sollen Rezidive auch durch parthenogenetische Vermehrung der Makrogameten zustande kommen (SWELLENGREBEL).

Die Produkte der Sporogonie reifen vielfach in der Außenwelt heran und sind dann durch mehrfache Hüllen gegen ungünstige Einflüsse geschützt. Nicht selten findet ein regelmäßiger Wechsel zwischen verschiedenen Wirtsarten statt. Ein solcher ist erforderlich da, wo Kokzidien in Organen oder Geweben schmarotzen, die mit der Außenwelt nicht in unmittelbarer Verbindung stehen. Häufig dient hierbei der

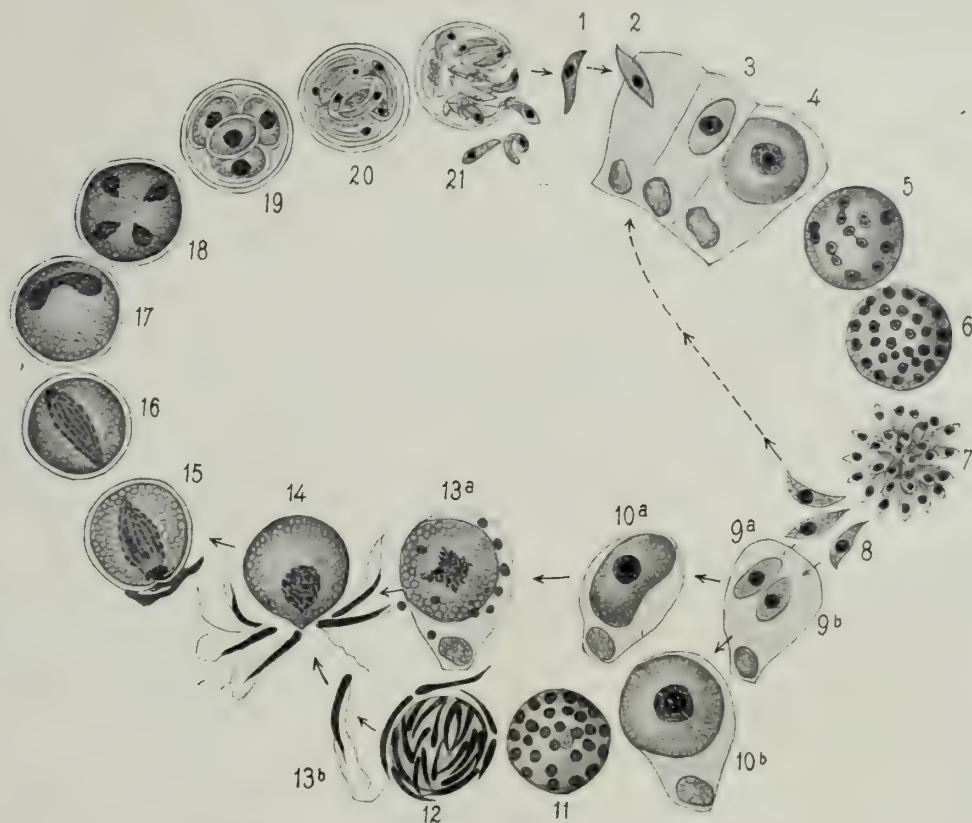
zweite Wirt nur dem Transport, nicht der weiteren Entwicklung. Bei den in Geschlechtsorganen parasitierenden Kokzidien sollte man an eine Übertragung durch den Kopulationsvorgang denken, doch ist hierüber nichts bekannt.

Entwicklung.

Eimeria schubergi (SCHAUD.) ist von SCHAUDINN besonders sorgfältig untersucht worden und mag deshalb hier als typisches Beispiel ausführlicher besprochen werden.

Der Sporozoit zeigt gleitende, peristaltische und seitliche Bewegungen und bohrt sich mit Hilfe seines zugespitzten, aus dichterem, stärker lichtbrechendem

Fig. 476.



Entwicklung von *Eimeria schubergi*. Aus LÜHE.

- | | | |
|----------------------------------------------|---------------------------------------------|------------------------------------|
| 1 Sporozoit. | | 11—12 Bildung der Mikrogameten. |
| 2 Eindringen in die Epithelzellen. | | 13a Reifer Makrogamet. |
| 3—4 Wachstum des Schizonten | } Schizogonie (mehrfach) wiederholt). | 13b Mikrogamet. |
| 5—6 Vermehrung des Schizonten | | 14 Befruchtung. |
| 7 Bildung der Merozoiten | | 15 junge Oozyste. |
| 8 Merozoiten | | 16 Oozyste mit Kopulationsspindel. |
| 9a Epithelzelle mit jungen Makrogameten. | | 17—18 Bildung der Sporoblasten. |
| 9b Epithelzelle mit jungen Mikrogametozyten. | | 19 Oozyste mit Sporozysten. |
| 10a Erwachsener Makrogamet. | | 20 reife Oozyste. |
| 10b Erwachsener Mikrogametozyt. | | 21 Auschlüpfen der Sporozoiten. |

Protoplasma bestehendes Vorderendes in eine Darmepithelzelle seines Wirtes (des Tausendfüßes *Lithobius forficatus*) ein. Dort wandelt er sich zu dem völlig bewegungslosen Schizonten um (Fig. 476 Abb. 4).

Hierbei bilden sich im Kern aus zusammentretenden Chromatinkörnchen 1—3 besondere Innenkörper, die nach SCHAUDINN aus chromatischer, nach SCHELLACK und REICHENOW aus volutinhaltiger Substanz bestehen. Ist der Schizont erwachsen, so vermehrt er sich ohne vorherige Enzystierung auf ungeschlechtlichem Wege durch multiple Teilung.

Die bei der Teilung entstehenden Tochterindividuen (Merozoiten) sind den Sporozoiten ähnlich. Sie unterscheiden sich von ihnen vor allem durch den Besitz eines Kernbinnenkörpers. Sie werden durch den Zerfall der Wirtszelle frei und dringen dann ähnlich den Sporozoiten in andere Wirtszellen ein, um dort wieder zu Schizonten heranzuwachsen.

Hat auf diese Weise durch wiederholte Schizogonie die Zahl der Parasiten erheblich zugenommen, so findet, wie bereits erwähnt, die ungeschlechtliche Vermehrung eine Grenze. Die Merozoiten wachsen dann nicht mehr zu Schizonten heran, sondern werden zu Geschlechtsformen. Die männlichen Gametozyten (vgl. Fig. 476 Abb. 10b) sind schon früh durch besonders dichtes, klares feinwabiges Protoplasma ausgezeichnet, die Makrogameten (vgl. Fig. 476 Abb. 10a) dagegen durch ihren Reichtum an Reservestoffen, der dem Protoplasma ein opakes, granuliertes Aussehen verleiht.

Die Reifung der Geschlechtszellen erfolgt in demselben *Lithobius*-Darm, in welchem sie entstanden sind. Der Mikrogametozyt läßt durch Teilung eine größere Anzahl von Mikrogameten aus sich hervorgehen, während der Makrogametozyt sich durch eine Reduktion seines Kernes zu einem einzigen Makrogameten umwandelt. Die Reifung beginnt nach SCHAUDINN mit einer kugeligen Abrundung des zuvor bohnenförmigen oder die Gestalt eines Rotationsellipsoides besitzenden Körpers (vgl. Fig. 476 Abb. 13a).

Die Mikrogameten (vgl. Fig. 476 Abb. 13b) besitzen zwei Geißeln, deren eine die direkte Verlängerung des Hinterkörpers darstellt, während die andere in nächster Nähe des Vorderendes entspringt. Ähnlich wie die Spermatozoen der höheren Tiere, bestehen auch die Mikrogameten der Kokzidien zum größten Teile aus Kernsubstanz, welche nur von sehr wenig Protoplasma umgeben wird. Sie sind auch außerordentlich beweglich.

Die Kopulation (vgl. Fig. 476 Abb. 14) erfolgt bei *Eimeria schubergi* in der Weise, daß der nackte Makrogamet einen Empfängnishügel bildet, d. h. einen kleinen Höcker an der Oberfläche, in welchen der Mikrogamet eindringt. Hervorzuheben ist auch, daß der unreife Makrogametozyt auf die Mikrogameten noch keinerlei Anziehungskraft ausübt; das tritt erst ein, sobald er seine Reifung vollendet hat, und wird vielleicht durch die dabei ausgestoßenen Kernbestandteile vermittelt.

Nach erfolgter Vereinigung der Geschlechtszellen scheidet die Kopula alsbald eine Hülle ab, die sich im Laufe der nächsten Zeit noch verdickt und die sog. Oozyste (Sporont) darstellt. Innerhalb dieser Oozyste erfolgt dann die Vermehrung des Parasiten, die als Sporogonie bezeichnet wird. Charakteristisch für den jungen Sporonten ist eine eigenartige Spindelform des Kernes, die sog. Kopulationsspindel (Fig. 476 Abb. 15–16).

Bei der Sporogonie vermehrt sich zunächst der Kern des Sporonten durch wiederholte Zweiteilung, worauf das Protoplasma in eine der Zahl der gebildeten Kerne entsprechende Anzahl gleich großer Teilstücke zerfällt, die sog. Sporoblasten (vgl. Fig. 476 Abb. 17–19). Diese (bei *Eimeria* stets in der Vierzahl vorhandenen) Sporoblasten scheiden wieder eine besondere Hülle ab, welche sehr undurchlässig ist und die eingeschlossenen Weichkörper gegen Eintrocknung schützt, und wandeln sich dadurch zu den Sporozysten (oder Zytosporen) um. Der Sporozysten Kern teilt sich dann abermals und die sich anschließende Protoplastateilung führt zur Bildung zweier, in der Sporozyste eingeschlossener Sporozoiten (vgl. Fig. 476 Abb. 20).

Während dieser Sporogonie erfolgt die Entleerung der Parasiten mit dem Kote des Wirtes. Die Oozysten oder Sporozysten können, nachdem die Sporozoiten gebildet sind, lange Zeit unverändert erhalten bleiben, ohne sich weiter zu entwickeln, aber auch ohne ihre Entwicklungsfähigkeit einzubüßen (daher auch ihre Bezeichnung

als Dauerzysten bzw. Dauersporen). Sie vermitteln die Infektion anderer Wirtsindividuen, in deren Darm die Sporozoiten ausschlüpfen, um den hier geschilderten Entwicklungskreislauf wieder von neuem zu beginnen (vgl. Fig. 476 Abb. 21).

Verschiedene Arten weichen von der vorstehend geschilderten typischen Kokzidienentwicklung mehr oder weniger ab.

Die Abweichungen können ebenso die Schizogonie wie die Sporogonie betreffen. Was zunächst die Kernteilung anlangt, so kommt bei *Barrouxia schneideri* und anderen Formen nach SCHELLACK & REICHENOW keine eigentliche multiple Teilung vor, die Kernvermehrung erfolgt vielmehr durch eine Reihe aufeinander folgender Zweiteilungen. Nach REICH ist bei *Eimeria stiedae* zunächst typische Zweiteilung zu beobachten, die bald in multiple Teilung übergeht. Bei manchen Arten findet der Zellzerfall bei der Vermehrung in zwei Stufen statt. So wird bei *Caryotropha mesnili*, die in einem marinen Borstenwurm parasitiert, von dem reifen Schizonten zunächst eine Anzahl von Agametoblasten (Zytomeren) gebildet, die dann erst sich in die Merozoiten aufteilen. In ähnlicher Weise können auch Mikrogameten aus Mikrogametoblasten entstehen.

Bei einigen Gattungen sind die Glieder der agamen Entwicklung ausgesprochen dimorph. Es wird hier schon bei den Schizonten, nicht erst wie sonst bei den Gametozysten die künftige Geschlechtsbestimmung ausgeprägt und demgemäß werden die einen später zu männlichen, die anderen zu weiblichen Geschlechtsformen. Beispiele dafür bietet nach SCHAUDINN's Untersuchungen *Cyclospora caryolytica* aus dem Maulwurfsdarm (Fig. 477), nach REICH auch *Eimeria stiedae* und die Gattung *Dobellia*. Bei *Eimeria stiedae* besitzt außerdem nach den Angaben von REICH die letzte Merozoitengeneration am Vorderende eine freie Geißel, die der Tastempfindung dienen soll und beim Eindringen in eine neue Epithelzelle verloren geht.

Nicht in allen Fällen ist das Auftreten der Geschlechtsformen gleichbedeutend mit dem Verschwinden der ungeschlechtlichen Entwicklungsstadien. Bei *Barrouxia schneideri* und *Adelea (Adelina) dimidiata* finden sich beide Formen lange Zeit nebeneinander (SCHELLACK & REICHENOW 1913, SCHELLACK 1913).

Bei *Isospora bigemina* sind nach SWELLENGREBEL auch die jungen noch unreifen Makrogameten imstande sich parthogenetisch durch Schizogonie zu vermehren und zwar in einer Form, die von der gewöhnlichen ungeschlechtlichen Teilung deutlich unterschieden werden kann. Die parthenogenetischen Schizonten haben einen typischen Geschlechtskern und bilden nur eine geringe Zahl von Merozoiten.

Vielfach sind bei den reifenden Geschlechtszellen Vorgänge beschrieben worden, die als Kernreduktion aufgefaßt wurden. REICHENOW ist jedoch der Meinung, daß diese Deutungen nicht begründet seien und eine Reduktionsteilung erst nach der Befruchtung stattfinde.

Die Bildung der Oozystenhülle erfolgt bei *Eimeria schubergi* und anderen Arten im Momente des Eindringens des Mikrogameten. Bei *Caryotropha mesnili*, *Eimeria stiedae*, *Barrouxia schneideri*, *Eimeria propria*, u. a. ist dagegen bereits der reife befruchtungsfähige Makrogamet von einer Membran umgeben. Eine feine Öffnung in derselben (Mikropyle) ermöglicht das Eindringen des Mikrogameten. Sie wird verschlossen, sobald die Befruchtung vollzogen ist. Bei *Cyclospora caryolytica* erfolgt umgekehrt die Bildung der Zystenhülle erst sehr spät, häufig erst nach der Entleerung der Kokzidien mit dem diarrhoischen Kote des erkrankten Maulwurfs. Wird in den erstgenannten Fällen Überfruchtung verhindert, so ist hier Polyspermie die Regel und außer dem einen zur Kopulation gelangenden Mikrogameten dringen in den Makrogameten noch 8—14 weitere ein, welche jedoch normalerweise zugrunde gehen und resorbiert werden. (Vgl. Fig. 477 Abb. 14, wo 9 solcher zugrunde gehenden Mikrogameten im Plasma der Kopula sichtbar sind.)

Die Befruchtungsvorgänge verlaufen bei den Gattungen *Adelea*, *Klossia*, *Legerella*, *Haemogregarina*, *Karyolysus* und *Hepatozoon* insofern anders als bei den übrigen Kokzidien, als der Kopulation, d. h. der Verschmelzung der reifen Gameten, eine Konjugation, d. h. eine Aneinanderlagerung der noch unreifen Gametozyten, vorausgeht (Syzygienbildung). Diese Konjugation kann sogar bereits vor Beendigung

Fig. 477.

Entwicklung von *Cyclospora*. Aus LÜHE.

- | | | | |
|------------------------------------------------------------|----------------------------|--------------------------------------|-------------|
| 1 Sporozoit. | | 8a—9a Wachstum des Makrogameten. | |
| 2 Eindringen des Sporozoiten in den Kern der Epithelzelle. | | 8b—9b Wachstum des Mikrogametozyten. | |
| 3a junger weiblicher Schizont | Schizogonie | 10a Reifung des Makrogameten. | |
| 3b junger männlicher Schizont | | 10b—11 Bildung der Mikrogameten. | |
| 4a—5a Kernteilung im weiblichen Schizonten | (mehrfach wiederholt). | 12 Mikrogamet. | |
| 4b—5b Kernteilung im männlichen Schizonten | | 13 Befruchtung. | |
| 6a | | 14 junger Sporont (noch ohne Hülle). | |
| 6b Bildung der männlichen Merozoiten | | 15 Oozyste mit Kopulations-spindel | Sporogonie. |
| 7a weiblicher Merozoit. | 16 Sporoblastenbildung | | |
| 7b männlicher Merozoit. | 17 Oozyste mit Sporozysten | | |
| | 18 reife Oozyste | | |
| | | 19 Ausschlüpfen der Sporozoiten | |

des Wachstums der Gametozyten erfolgen, so daß alsdann der stärker wachsende Makrogametozyt den kleiner bleibenden Mikrogametozyten noch teilweise umwächst und letzterer auf diese Weise in eine grubige Vertiefung seines Partners eingebettet wird. Charakteristisch für die genannten Gattungen ist auch, daß der Mikrogametozyt nicht zahlreiche, sondern höchstens vier Mikrogameten bildet, von denen dann einer in den inzwischen gereiften Makrogameten eindringt, und daß den

etwa birnförmigen Mikrogameten die für die Mehrzahl der Kokzidien charakteristischen beiden Geißeln fehlen (Fig. 478).

Fig. 478.



Zeugungskreis von *Adelea ovata* I—VI Schizogonie, VII—XV Sporogonie, VIIa Makrogamet, VIIb Mikrogametozyt, VIII u. IX Konjugation und Mikrogametenbildung, X, XI Befruchtung, XII Befruchtungsspindel, XV Oozyste mit Sporozysten. In diesen Sporozoiten sind kugelige Restkörper. Nach REICHENOW.

Die bei der Sporogonie auftretenden Unterschiede betreffen hauptsächlich die Zahl der Sporozysten und Sporozoiten, welche in der Oozyste gebildet werden. Sie werden als Gattungsmerkmale verwendet. Bei *Legerella* unterbleibt die Bildung besonderer Sporozysten und die Sporozoiten liegen frei in der Oozyste, welche von einer doppelten (*Legerella nova*) oder gar dreifachen (*Legerella testiculi*) Zystenhülle gebildet wird. Bei *Paracoccidium* werden anfänglich besondere Sporozysten gebildet, in der reifen Oozyste sind dieselben aber wieder aufgelöst und die Sporozoiten liegen also wiederum frei in der Oozyste. Bei *Eimeria stiedae* und *Eimeria falciformis* wird die Sporogonie dadurch etwas komplizierter als bei anderen Kok-

Fig. 479.

Sporogonie von *Eimeria stiedae*.

A Oozyste aus frisch entleertem Kaninchenkot. B, C Sporoblastenbildung. D Pyramidenstadium der Sporoblasten. E Rückbildung der Pyramiden. F Oozyste mit unreifen Sporen.

Vergr. 1300. Nach METZNER. aus Archiv f. Protistenkunde, Bd. 2.

zidien, daß die Sporoblasten sich zu dem sog. „Pyramidenstadium“ strecken, um das in seiner Bedeutung noch nicht sicher aufgeklärte „Spitzenkörperchen“ auszustoßen (Fig. 479). Schließlich kann sowohl bei der Sporoblastenbildung wie bei der Sporozoitenbildung das ganze Plasma des Mutterindividuum (Sporont bzw. Sporoblast) zur Aufteilung gelangen oder es kann ein Teil desselben als Restkörper in der Oozyste bzw. Sporozyste unverbraucht zurückbleiben. Diese Unterschiede sind übrigens auch bei der Schizogonie zu beobachten. Bei *Eimeria gadi* können nach FIEBIGER sich die Sporozoiten, die im Gegensatz zu denen der übrigen Kokzidien ein

Karyosoma haben, ungeschlechtlich durch Schizogonie fortpflanzen. Sie dienen also außer zur propagativen Fortpflanzung auch zur multiplikativen Fortpflanzung im gleichen Organ.

Die Öffnung der Sporozysten erfolgt gleichfalls in verschiedener Weise. Bei *Eimeria schubergi* und anderen Arten sind die Sporozysten zweiklappig und öffnen sich durch Auseinanderweichen der beiden Schalenhälften (vgl. Fig. 476, Abb. 21 und 19). Bei *Eimeria stiedae* dagegen fehlt diese Zweiklappigkeit, dafür aber besitzt die Sporozyste an einem Pole eine Mikropyle, welche sich unter dem Einflusse des Pankreassaftes des Kaninchens öffnet und die Sporozoiten ausschlüpfen läßt. — Das Ausschlüpfen der Sporozoiten aus der Oozyste scheint stets durch eine in dieser befindliche Mikropyle zu erfolgen.

System der Kokzidien.

Hinsichtlich der älteren Systeme sei auf die früheren Auflagen dieses Handbuchs verwiesen. Ich folge im Nachstehenden der Einteilung, die REICHENOW im Handbuch der pathogenen Protozoen von v. PROWAZEK & NÖLLER gegeben hat. Die Leukozytozoen, die REICHENOW zu den Kokzidien rechnet, habe ich bei den Hämosporidien eingereiht.

I. Unterordnung *Eimeridea*.

Kokzidien mit Generationswechsel. Im allgemeinen keine Konjugation vor der Kopulation. Zahlreiche Mikrogameten, die meist mit zwei Geißeln versehen sind. Mikrogametozyten gewöhnlich nicht kleiner als Makrogameten.

1. Familie *Selenococcididae*.

In gewissen Entwicklungsstadien langgestreckt, nematodenähnlich, beweglich. Reife Schizonten und Gameten rund. Kernteilung beginnt bei ersteren bereits im beweglichen Stadium.

Gattung *Selenococcidium* LÉGER & DUBOSCQ. Nur eine Art im Hummer.

2. Familie *Aggregatidae*.

Zahlreiche Sporen mit drei oder mehr Sporozoiten. Schizogonie, soweit bekannt, unter Bildung zahlreicher Merozoiten. Vielfach Zytomerenbildung. Meist wirtswechselnd.

Gattung *Aggregata* FRENZEL. Schizogonie unter Bildung mehrerer Restkörper in Krebsen. Sporogonie in Tintenfischen. Zahl der Sporozoiten wechselnd.

Gattung *Hyaloklossia* LABBÉ. Schizogonie nicht bekannt. Sporogonie in Meeresmuscheln. Zahlreiche Sporen mit 2, 4 oder 6 Sporozoiten.

Gattung *Pseudoklossia* LÉGER & DUBOSCQ. Zahlreiche Sporen mit zwei Sporozoiten ohne Restkörper. Sporenhülle manchmal fehlend. In Meeresmuscheln.

Gattung *Merocystis* DAKIN. Zahlreiche Sporen mit zwei Sporozoiten. Mikrogameten aus Mikrogametoblasten hervorgehend. Schizogonie unbekannt. In der Niere von Meeresschnecken.

Gattung *Myriospora* LERMANTOFF. Zahlreiche Sporen mit vielen Sporozoiten. Makrogamet zunächst wurmförmig, dann oval. Mikrogameten aus Mikrogametoblasten. Schizogonie unbekannt. Nur eine Art aus einem marinen Wurm.

Gattung *Caryotropha* SIEDLECKI. Zahlreiche Sporen mit 12 Sporozoiten. Zytomeren bei Schizogonie und Mikrogametenbildung. Kein Wirtswechsel. Bei einem marinen Borstenwurm.

Gattung *Angeiocystis* BRASIL. Schizogonie unbekannt. Makrogamet zunächst wurmförmig. Mikrogameten flach, breit, halbmondförmig. Vier Sporen mit zahlreichen Sporozoiten. Bei einem marinen Borstenwurm.

3. Familie *Dobellidae*.

Gattung *Dobellia* IKEDA. Oozyste gleichzeitig Sporozyste mit zahlreichen Sporozoiten. Schizogonie dimorph. Mikrogametozyten vielkernig, vereinigen sich vor der Befruchtung mit den Makrogameten. Im Darm eines marinen Wurms.

4. Familie *Eimeridae*.

Zwei, vier oder mehr Sporen mit 1 oder mehr Sporozoiten. Gesamtzahl der letzteren meist acht, bei einigen Gattungen aber mehr oder auch weniger.

Gattung *Barrouxia* SCHNEIDER. In der Oozyste zahlreiche zweiklappige Sporen mit je einem Sporozoiten. Meist bei Myriapoden, eine Art bei *Nepa cinerea*.

Gattung *Echinospira* LÉGER. Sporen oval, zweiklappig, bestachelt. Im übrigen ähnlich *Barrouxia*.

Gattung *Eimeria* SCHNEIDER. Oozystenbildung erst nach Kopulation. Sporoblasten mit Pyramidenstadium. Vier Sporen mit je zwei Sporozoiten.

Untergattung *Eimeria* s. str. Sporen mit Mikropyle. *E. falciformis* (EIMER) aus dem Darm der Maus, *E. stiedae* LINDEMANN aus der Leber des Kaninchens, *E. perforans* LEUCKART und *E. magna* PÉRARD aus dem Kaninchendarm, *E. leporis* NIESCHULZ aus dem Darm des Hasen, *E. zuernii* RIVOLTA, Erreger der roten Ruhr des Rindes, *E. ellipsoidalis* BECHER & FRYHE beim Rind, *E. faurei* MOUSSU & MAROTEL bei Schafen, *E. arloingi* MAROTEL bei Ziegen, *E. debliccki* DOUWES beim Schwein. Andere Arten auch bei Vögeln.

Untergattung *Crystallospira* LABBÉ. Sporen in Gestalt einer sechseitigen Doppelpyramide. Nur eine Art aus Meeresfischen.

Untergattung *Goussia* LABBÉ. In Darm und anderen Organen von Fischen und Arthropoden. Hierher gehörig *E. schubergi* SCHAUDINN und *E. lacazei* LABBÉ aus *Lithobius forficatus*, *E. clupearum* THELOHAN aus Hering, Sardine und Sardelle, *E. sardinae* THELOHAN, welche letztere beiden sich gelegentlich als Darmpassanten in Form von Sporozysten in menschlichen Fäzes finden können. Ferner *E. gadi* FIEBIGER aus der Schwimmblase von Dorsch und Schellfisch, *E. minuta* THELOHAN aus Leber, Milz und Niere der Schleie.

Weitere zur Gattung *Eimeria* gerechnete Arten sind aus Würmern, Süßwasser- und Meeresfischen, Amphibien, Reptilien und Säugetieren beschrieben.

Gattung *Paracoccidium* LAVERAN & MESNIL. Oozystenbildung nach Kopulation. Sporoblasten ohne Pyramidenstadium. Sporozystenmembran nur vorübergehend gebildet, acht Sporozoiten später frei in der Oozyste. Im Darm von *Rana esculenta*.

Gattung *Caryospora* LÉGER. Eine Spore mit acht Sporozoiten ohne Sporenhülle. *C. simplex* LÉGER im Darm der Schildviper *Vipera aspis* L.

Gattung *Pfeifferinella* v. WASIELEWSKI. Eine Spore mit acht Sporozoiten. Befruchtung durch Vaginaltubus, eine röhrenförmige Ausstülpung des Makrogameten. Mikrogameten sehr klein. In Süßwasser- und Landschnecken.

Gattung *Schellackia* REICHENOW. Schizogonie im Darmepithel von Eidechsen. Befruchtung und Sporogonie im Bindegewebe der Darmwand. Oozyste mit 8 Sporozoiten. Würmchenförmige Sporozoiten in Leukozyten und Erythrozyten. Wirtswechsel ohne Entwicklung im zweiten Wirt.

Gattung *Lankesterella* LABBÉ. Oozyste gleichzeitig Sporozyste mit zahlreichen Sporozoiten. Schizogonie und Sporogonie in Endothelien der Blutbahn. Wurm-förmige Sporozoiten in Erythrozyten. Bei Fröschen. Wirtswechsel ohne Entwicklung im zweiten Wirt.

Gattung *Isospora* SCHNEIDER. (*Diplospora* LABBÉ.) Zwei Sporen mit je 4 Sporozoiten. Bei einer Art dimorphe Schizogonie. *I. lacazei* LABBÉ bei Singvögeln, *I. felis*

WENYON, *I. bigemina* STILES, *I. rivolta* GRASSI bei der Katze, *I. hominis* RIVOLTA beim Menschen. Andere Arten auch bei Reptilien und Amphibien.

Gattung *Cyclospora* SCHNEIDER. Zwei Sporen mit je zwei Sporozoiten. Schizonten dimorph. Oozystenbildung nach Kopulation. Sporen oval oder spindelförmig, zweiklappig. *C. caryolytica* SCHAUDINN beim Maulwurf, *C. viperae* PHISALIX bei *Vipera aspis*. Bei dieser drei Arten von Schizogonie (zwei mit halbmondförmigen, eine mit birnförmigen Merozoiten). Mikrogameten kommaförmig, ohne Geißeln.

Gattung *Cryptosporidium* TYZZER. Eine Spore mit 4 Sporozoiten. *C. muris* im Magen, *C. parvum* im Darm der Hausmaus, extrazellulär.

II. Unterordnung Adeleidea.

Generationswechsel. Konjugation vor der Kopulation. Zwei bis vier kurze, plumpe Mikrogameten ohne Geißeln. Mikrogametozyten bedeutend kleiner als Makrogameten.

1. Familie Adeleidae.

Gattung *Adelea* SCHNEIDER. Zahlreiche runde, scheibenförmige Sporen mit je 2 Sporozoiten. *A. ovata* SCHNEIDER aus dem Tausendfuß *Lithobius forficatus*. Eine zweite Art aus einer Motte.

Gattung *Adelina* HESSE. Wechselnde Zahl kugeliger Sporen mit 2 Sporozoiten. In Darm und Leibeshöhle bei Insekten, Würmern, Tausendfüßern.

Gattung *Klossia* SCHNEIDER. Kugelige Oozysten mit kugeligen Sporen, je 4 Sporozoiten. In der Niere von Landschnecken.

Gattung *Orcheobius* SCHUBERG & KUNZE. Zahlreiche Sporen mit 4—6 Sporozoiten. Erwachsene Makrogameten wurmförmig. Im Hoden des Egels *Herpobdella atomaria*.

Gattung *Chagasella* MACHADO. Drei Sporen mit je 4 Sporozoiten. In brasilianischen Wanzenarten.

Gattung *Hepatozoon* MILLER. Zahlreiche Sporen mit zahlreichen Sporozoiten. Schizogonie in den inneren Organen. Gameten in Leukozyten, seltener in Erythrozyten. Bei zahlreichen Säugetieren im Wirtswechsel mit Arthropoden, vielleicht auch bei Vögeln.

Gattung *Karyolysus* LABBÉ. Dimorphe Schizogonie in den inneren Organen von Reptilien und Amphibien. Gameten in den Erythrozyten, deren Kern gewöhnlich zerstört wird. Sporogonie in blutsaugenden Milben. 2 Mikrogameten. Nach Befruchtung zunächst Ausbildung von Sporokineten, aus denen erst in der nächsten Milbengeneration Sporozysten mit zahlreichen Sporozoiten entstehen.

Gattung *Klossiella* SMITH & JOHNSON. 12—16 Sporen mit zahlreichen Sporozoiten. Schizogonie in Endothelien der Nierenkapillaren, Sporogonie in Nierenepithelien der Maus. Kein Wirtswechsel.

Gattung *Legerella* MESNIL. Zahlreiche Sporozoiten ohne Sporenmembran. Schizonten dimorph. Bei Tausendfüßern und Flöhen.

Gattung *Haemogregarina* DANILEWSKY. Schizonten würmchenförmig. Gameten ei- oder bohnenförmig, beide Formen in Erythrozyten von Reptilien und Amphibien. Sporogonie in Eiern. Oozyste mit 8 Sporozoiten ohne Sporenmembran.

Kokzidiose beim Menschen.

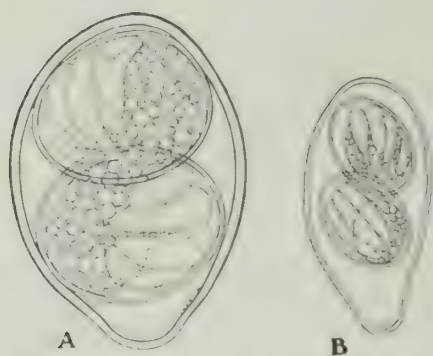
Die Zahl der sicher gestellten Fälle von Kokzidiose beim Menschen ist lange Zeit eine sehr geringe gewesen. Von schwerer zum Tode führender Leberkokzidiose sind nur zwei Fälle bekannt: Der eine wurde von GUBLER 1858 in Paris bei einem 45jährigen Manne beobachtet, bei welchem Leberechinokokkus diagnostiziert war und der Tod an Peritonitis erfolgte. Einen zweiten beschrieb SILCOCK 1890 aus London. Er betraf eine 64jährige Frau, die unter schweren Erscheinungen fieber-

haft erkrankt war und bei der sich außer zahlreichen käsigen Kokzidienherden in der Leber auch noch ebensolche in der gleichfalls vergrößerten Milz, sowie weitere lokal begrenzte entzündliche Kokzidienherde in Dünn- und Dickdarm fanden. In drei anderen Fällen wurde eine weniger weit vorgeschrittene Leberkokzidiose bei der Sektion (von DRESSLER in Prag und von SATTLER in Wien) bzw. in einem alten Präparat (von PERLS in Gießen) gefunden und zweimal ist auch (von EIMER in Berlin) bei der Sektion menschlicher Leichen Darmkokzidiose festgestellt worden. Auf Grund der Untersuchungen des Stuhlgangs konnten RAILLIET und LUCET in Paris bei einer Frau und einem Kinde, die an Diarrhoe litten, Darmkokzidiose diagnostizieren. Alle diese Autoren gaben jedoch von den gefundenen Parasiten nur ungenaue Beschreibungen. Man dachte deswegen bald an eine Übertragung von *Eimeria stiedae* aus dem Kaninchen, bald an eine solche von *Isospora bigemina* aus Katze und Hund.

Die Frage der menschlichen Kokzidieninfektion schien ein anderes Gesicht zu bekommen, als zuerst im Weltkrieg, dann auch später immer häufiger über die

Fig. 481.

Fig. 480.



A Reife Oozyste von *Isospora bigemina* aus der Katze. B Reife Oozyste von *Isospora hominis*.

Nach DOBELL.



Oozysten von Kokzidien aus menschlichen Darmentleerungen. 1. *Isospora hominis*. 2. *Eimeria sardinae*. 3. *Eimeria clupearum*. Abbildung nach DOBELL.

Auffindung zweifelloser Kokzidienzysten in menschlichen Fäzes berichtet wurde (WENYON 1915, 1916, WOODCOCK 1915, DOBELL & STEVESON 1917, WOODCOCK & PENFOLD 1916, DOBELL 1916, 1919, ROCHE 1917, WENYON & O'CONNOR 1917 u. a.). Meist handelte es sich dabei um Menschen, die an irgendwelchen Darmerscheinungen litten und vorübergehend Zysten ausschieden. DOBELL (1919, 1921) beschrieb des genaueren 4 Arten, die seiner Ansicht nach von den bisher bekannt gewordenen tierischen Parasiten zu unterscheiden waren. Von diesen sind jedoch nach den Untersuchungen von THOMSON & ROBERTSON (1926) die als *Eimeria wenyoni*, *E. snijdersi* und *E. oxyspora* bezeichneten Formen in Wahrheit Fischparasiten und zwar sind die ersten beiden morphologisch identisch mit *E. sardinae* THELOHAN 1890, während *E. oxyspora* der *E. clupearum* THELOHAN 1894 entspricht (Fig. 481). Diese in Testis und Leber von Heringen, Sprotten, Makrelen und Sardinen vorkommenden Kokzidien bewahren nach den genannten Autoren auch in konservierten Fischen ihre Form und können

nach Genuß solcher völlig unverändert im Stuhl erscheinen, wie auch ein Versuch bestätigte. Es handelt sich also in diesen Fällen nicht um menschliche Darmparasiten, sondern um einfache und nicht einmal lebende Darmpassanten.

Als menschlicher Parasit bliebe somit nur noch *Isospora hominis* bestehen, deren pathogene Wirkung allerdings auch nicht sichergestellt ist.

Isospora hominis (RIVOLTA 1878).

Oozyste länglich eiförmig; das schmalere Ende gewöhnlich flaschenhalsartig verjüngt. Länge 25–33 μ , größte Breite 12,5–16 μ . Wand hell, porzellanartig durchscheinend, aus wenigstens zwei Lagen bestehend, wenig durchlässig für Fixierungsflüssigkeiten. Mikropyle wahrscheinlich am schmäleren Ende vorhanden. Im frischen Stuhl Zysteninhalt gewöhnlich noch ungeteilt. Sporenentwicklung außerhalb des Wirts, wozu mehrere Tage erforderlich. Reife Oozyste enthält 2 dickwandige, eiförmige Sporozysten (12–14 \times 7–9 μ) mit je 4 wurmförmigen Sporozoiten und einem großen Restkörper (Fig. 480, Abb. B).

Das Kokzid kommt offenbar hauptsächlich in tropischen Gegenden vor und scheint nicht gerade selten zu sein. Meist wird angegeben, daß die Wirte an mehr oder weniger ernsthaften Darmaffektionen gelitten hätten.

DOBELL nimmt an, daß beim Menschen auch eine in der Leber schmarotzende Kokzidienart vorkommt und stützt sich dabei auf die oben erwähnten Fälle von GUBLER, DRESSLER, PERLS & SATTLER, PERLS & VON SÖMMERING, SILCOCK sowie auf eine Abbildung, die LEUCKART von einer unreifen Zyste des DRESSLER'schen Falls gegeben hat.

Literatur.

- 1926 ANDREWS, J. M., Coccidiosis in mammals. Amer. Journ. Hyg. Bd. 6. S. 784.
- 1928 ANDREWS, J., New species of coccidia from the skunk and prairiedog. Journ. of Paras. Bd. 14. S. 193.
- 1904 BASSET, La coccidiose intestinale, maladie des jeunes animaux. Bull. soc. centr. med. vet. Paris.
- 1929 BECKER, E. R. & FRYE, W. W., *Eimeria ellipsoidalis* nov. spec., a new coccidium of cattle. Journ. of Paras. Bd. 15. S. 175.
- 1908 BLANCHARD, R., Les coccidies et leur rôle pathogène. Causeries scientifiques d. l. Soc. Zool. de France. S. 133.
- 1908 BONEY, T. K., CROSSMANN, L. G. & BOULENGER, C. L., Report of a base laboratory in Mesopotamia for 1916 etc. Journ. R. A. M. C. Bd. 30. S. 409.
- 1912 BORNHAUSEN, H., Leberkokzidiose beim Hunde. Inaug.-Diss. Bern.
- 1919 BOUIN, La coccidiose intestinale du mouton au Maroc. Rec. Méd. Vét. Bd. 95. S. 617.
- 1915/1925 BRAUN, M., Die tierischen Parasiten des Menschen. Würzburg. 5. u. 6. Aufl.
- 1922 BRUG, S. L., Quelques observations sur les protozoaires, parasites intestinaux de l'homme et des animaux. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 15. S. 132.
- 1917 CASTELLANI, A., Notes on tropical diseases met with in the Balcanic and Adriatic zones. Journ. Trop. Med. Hyg. Bd. 20. S. 198.
- 1923 CASTEX, M. R. & GREENWAY, D., Coccidiasis humana por *Isospora hominis*. La Prensa Med. Arg. Aug. 20.
- 1910 CHAGAS, C., Zytologische Studien über *Adelea hartmanni*, ein neues Kokzidium aus dem Darm von *Dysdercus ruficollis*. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. Bd. 2. S. 168.
- 1918 CHATTON, E., Le laboratoire militaire de Bactériologie du Sud-Tunisien (à Gabès). Arch. Inst. Past. Tunis. Bd. 10. S. 205.
- 1917 CRAGG, F. W., Observations on dysentery cases from Mesopotamia. Ind. Journ. Med. Res. Bd. 5. S. 301.
- 1923 CAUCHEMEZ, L., Un cas de coccidiose de l'épithélium intestinal chez le chien. Rec. Méd. Vét. Bd. 99. S. 413.

- 1922 CAUCHEMEZ, L., Au sujet du nom spécifique à donner à la Coccidie du porc. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 15. S. 160.
- 1921 Derselbe, Fréquence de la coccidie du porc (*Eimeria brumpti* n. sp.) en France. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 14. S. 645.
- 1904 COLE, L. J. & HADLEY, P. B., Black Head in turkeys. Agric. exper. stat. Rhod. Island state College Bull. Bd. 14.
- 1911 DEBAISIEUX, P., Recherches sur les coccidies II. *Adelea ovata*, III. *Coccidium lacazei*. Cellule. Bd. 27. S. 255.
- 1916 DOBELL, C., Incidence and treatment of *Entamoeba histolytica* infection etc. Brit. Med. Journ. Bd. 2. S. 612.
- 1917 Derselbe, Reports upon investigations in the United Kingdom of dysentery cases received from Eastern Mediterranean. Med. Res. Com. Spec. Res. Ser. Nr. 4. London.
- 1919 Derselbe, A revision of the Coccidia parasitic in man. Paras. Bd. 11. S. 147.
- 1920 Derselbe, A note on a new species of *Eimeria* found in man by Dr. E. P. SNIJDERS. Paras. Bd. 12. S. 433.
- 1917 DOBELL, C. & STEVENSON, A. C., The protozoological findings. Append. Med. Res. Comm. Spec. Rep. Nr. 5. London.
- 1916 DOFLEIN, F., Lehrbuch der Protozoenkunde. 4. Aufl. Jena, G. Fischer.
- 1870 EIMER, T., Über die ei- und kugelförmigen sogenannten Psorospermien der Wirbeltiere. Würzburg.
- 1910 FANTHAM, H. B., The morphology and life history of *Eimeria avium*. Proc. Zool. Soc. London. S. 672 u. 708.
- 1893 FELSENTHAL, S. & STAMM, C., Veränderungen in Leber und Darm bei der Kokzidienkrankheit des Kaninchens. Virch. Arch. f. path. Anat. Bd. 132. S. 36.
- 1927 FRANCHINI, G., Su un caso di coccidiosi umana di *Isospora hominis* Rivolta. Arch. Ital. Sci. Med. Colon. Bd. 8. S. 305.
- 1913 FRIEBIGER, J., Studien über die Schwimmblasenkokzidien der Gadusarten (*Eimeria gadi* n. sp.) Arch. f. Protistenk. Bd. 31. S. 95.
- 1854 FINCK, Sur la physiologie de l'épithel. Thèse. Straßburg. S. 17.
- 1913 GERARD, C., Le cycle évolutif d'une nouvelle coccidie aviaire, *Eimeria bracheti*. Arch. f. Protistenk. Bd. 29. S. 193.
- 1882 GRASSI, B., Intorno ad alc. prot. endopar. Atti Soc. ital. sc. nat. Milano. Bd. 24.
- 1901 GRUNOW, Ein Fall von Protozoen- (Kokzidien-?) Erkrankung des Darmes. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. 45. S. 262.
- 1858 GUBLER, A., Tumeurs du foie déterminées par des oeufs d'helminthes et comparables à des galles, observées chez l'homme. Mém. Soc. Biol. Paris. Bd. 5. S. 61 und Gaz. méd. de Paris. S. 657.
- 1909 HADLEY, P. B., Studies on avian coccidiosis. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 50. S. 348.
- 1911 Derselbe, *Eimeria avium*. Arch. f. Protistenk. Bd. 23. S. 7.
- 1921 HAUGHWOUT, F. G., A case of human coccidiosis detected in the Philippine Islands, with remarks on the development and vitality of the cysts of *Isospora hominis* (RIVOLTA). Phil. Journ. Sci. Bd. 18. S. 449.
- 1927 HOARE, C. A., On the coccidia of the ferret. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 21. S. 313.
- 1909 JOLLOS, V., Multiple Teilung und Reduktion bei *Adelea ovata*. Arch. f. Protistenk. Bd. 15. S. 249.
- 1912 Derselbe, Kokzidiosen. Hdb. d. path. Mikroorganismen. 2. Aufl. Jena. Fischer.
- 1926 KRIJGSMAN, B. J., Wo werden im Intestinaltraktus des Wirtstiers die Sporozoiten der Coccidien aus ihren Hüllen befreit? Arch. f. Protk. Bd. 56. S. 116.
- 1884 KUNSTLER, J. & PITRES, A., Psorospermie trouv. dans une humeur pleur. J. microg. Bd. 8. S. 469.
- 1907 KUNZE, W., Über *Orcheobius herpobdellae*. Arch. f. Protistenk. Bd. 9. S. 382.
- 1899 LABBÉ, A., Sporozoa. „Das Tierreich“ herausg. v. F. E. Schultze, Berlin.
- 1927 LAVIER, G., *Eimeria dukei* n. sp. coccidie parasite intestinal de cheiroptère. C. R. Soc. Biol. Bd. 97. S. 1707.

- 1911 LÉGER, L., *Caryospora simplex*, Coccidie monosporée et la classification des coccidies. Arch. f. Protistenk. Bd. 22. S. 71.
- 1923 LERCHE, Nierenkokzidiose bei Hausgänsen. Zeitschr. f. Inf. Kr., paras. Kr. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 25. S. 122.
- 1863 LEUCKART, R., Die menschlichen Parasiten. Bd. 1. Leipzig und Heidelberg.
- 1879 Derselbe, Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. Bd. 1. Leipzig und Heidelberg.
 Derselbe, Fall GUBLER. 1. Aufl. Bd. 1. S. 49. Anm.
 Derselbe, Fall DRESSLER. 1. Aufl. Bd. 1. S. 740.
 Derselbe, Fall SATTLER. 2. Aufl. I. Bd. 1. S. 281.
 Derselbe, Fall PERLS. 2. Aufl. I. Bd. 1. S. 282.
- 1865 LINDEMANN, KR., Weiteres über Gregarinen. Bull. Soc. Imp. Nat. Moscou. 38. Bd. 2. S. 385.
- 1913 A. LUCET, Recherches experimentales sur la coccidiose du lapin domestique. C. R. Ac. Sci. 1. Dez.
- 1900 LÜHE, M., Ergebnisse der neueren Sporozoenforschung. I. Entwicklungsgeschichte der Kokzidien. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 27. S. 368.
- 1902 Derselbe, Über Geltung und Bedeutung der Gattungsnamen *Eimeria* und *Coccidium*. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig.-Bd. 31. S. 771.
- 1918 MARTIN, C. J., KELLAWAY & WILLIAMS, F. E., Epitome of the results of the examination of the stools of 422 cases admitted to No. 3 Austral. Gen. Hosp., Cairo etc. Journ. R. A. M. C. Bd. 30. S. 101.
- 1903 MESNIL, F., Les travaux récents sur les coccidies. Bull. de l'Inst. Pasteur. Bd. 1. S. 473, 505.
- 1903 METZNER, R., Untersuchungen an *Coccidium cuniculi*. Arch. f. Protistenk. Bd. 2. S. 13.
- 1903 MINCHIN, E. A., A Treatise on Zoology. E. Ray Lankaster, London.
- 1896 MONIEZ, R., Traité de parasitologie. Paris. S. 52.
- 1906 MOROFF, TH., Untersuchungen über Kokzidien. I. *Adelea zonula*. Arch. f. Protistenk. Bd. 8. S. 17.
- 1911 Derselbe, Untersuchungen über Kokzidien II. *Klossia vitrina*. Arch. f. Protistenk. Bd. 23. S. 51.
- 1905 MOROFF, TH. & FIEBIGER, J., Über *Eimeria subepithelialis* n. sp. Arch. f. Protistenk. Bd. 6. S. 166.
- 1927 NAVILLE, A., Recherches sur le cycle évolutif et chromosomique de *Klossia helicina* (A. SCHNEIDER). Arch. f. Protk. Bd. 57. S. 427.
- 1914 NEUMANN, R. O. & MAYER, M., Atlas und Lehrbuch der wichtigsten tierischen Parasiten und ihrer Überträger. München. F. Lehmann.
- 1922 NEWHAM, H. B. & ROBERTSON, A., A case of *Isospora hominis* (RIVOLTA), DOBELL probably contracted in Durban, South Africa. J. Trop. Med. Hyg. Bd. 25. S. 344.
- 1925 NIESCHULZ, O., Zur Verbreitung der *Isospora*-Infektionen bei Hunden und Katzen in den Niederlanden. Zbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 94. S. 137.
- 1925 Derselbe, Über die Entwicklung des Taubenkokzids *Eimeria pfeifferi* (LABBÉ 1896). Arch. f. Protistenk. Bd. 51. S. 479.
- 1920 Noc, F., Nouveau cas de coccidiose intestinale humaine à *Isospora*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 13. S. 785.
- 1924 PÉRARD, CH., Recherches sur les coccidies et les coccidioses du lapin. Ann. Inst. Past. Bd. 38. S. 953.
- 1925 Derselbe, Recherches sur les coccidies et les coccidioses du lapin III. Étude de la multiplication endogène. Identification d'une 3. espèce de coccidie du lapin: *Eimeria magna* n. sp. Ebenda Bd. 39. S. 952.
- 1899 PIANESE, G., Le fasi di sviluppo del coccidio oviforme e le lesioni istologiche che induce. Arch. d. Paras. Bd. 2. S. 387.
- 1923 PHISALIX, Mme., Coccidiose des voies biliaires d'un lézard de la famille des Scincidés, le *Scincus officinalis* LAUR. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 16. S. 408.
- 1923 Derselbe, Coccidiose intestinale de la vipère aspic à *Cyclospora viperae* n. sp. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 16. S. 637.

- 1927 PHISALIX, Mme., Coccidiose intestinale de la salamandre noire (*Salamandra atra* LAUR.). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 20. S. 964.
- 1927 PINTO, C., Sur les genres de la sousfamille des *Eimeriinae* (*Sporozoa*, *Eimeriomorpha*). C. R. Soc. Biol. Bd. 96. S. 488.
- 1928 Derselbe, Synonymie de quelques espèces du genre *Eimeria* (*Eimeridia*, *Sporozoa*). C. R. Soc. Biol. Bd. 98. S. 1564.
- 1928 Derselbe, Classification des sporozoaires de la sousclasse *Eimeridia*. C. R. Soc. Biol. Bd. 98. S. 1571.
- 1899 PODWYSSOZKI, W., Über die Bedeutung der Kokzidien in der Pathologie der Leber des Menschen. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 6. S. 41.
- 1895 Derselbe, Zur Entwicklung des *Coccidium oviforme* als Zellschmarotzer. Bibl. med. Abt. D. Bd. 2. S. 4. Kassel.
- 1890 RAILLIET, A. & LUCET, A., Observations sur quelques coccidies intestinales. R. C. Soc. Biol. 9. Ser. Bd. 2. S. 660.
- 1891 Dieselben, Notes sur quelques espèces de coccidies encore peu étudiées. Bull. Soc. Zool. France. Bd. 16. S. 246.
- 1893 RAILLIET, A., Traité Zool. méd. et agric. II. Aufl. S. 140.
- 1912 REICH, F., Das Kaninchenkokzid *Eimeria stiedae* . . . Arch. f. Protistenk. Bd. 28. S. 1.
- 1913 REICHENOW, ED., *Karyolysus lacertae*, ein wirtswechselndes Kokzidium der Eidechse *Lacerta muralis* und der Milbe *Liponyssus saurorum*. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. 45. S. 317.
- 1921 Derselbe, Die Kokzidien. In: v. PROWAZEK & NÖLLER, Handbuch der pathogenen Protozoen. J. A. Barth, Leipzig.
- 1912 REICHENOW, E. & SCHELLACK, C., Streitfragen in der Kokzidienforschung. Zool. Anz. Bd. 39. S. 609.
- 1923 RHODE, J., Ein Kokzidienbefund (*Isospora hominis*) in dem Stuhl eines deutschen Kriegsteilnehmers aus der Türkei. Klin. Wochenschr. Jg. 2. S. 1222.
- 1889 RIECK, M., Sporozoen als Krankheitserreger bei Haustieren. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 14. S. 52.
- 1917 ROCHE, W., Intestinal protozoa in Saloniki war area. Lancet. Bd. 1. S. 297.
- 1918 SANGIORGI, G., Coccidiose renale ed intestinale nell'uomo da *Isospora bigemina*. Pathologica. Nr. 225. S. 73.
- 1900 SCHAUDINN, F., Untersuchungen über den Generationswechsel bei Kokzidien. Zool. Jahrb. Abt. Anat. Bd. 13. S. 197.
- 1902 Derselbe, Studien über krankheitserregende Protozoen. I. *Cyclospora caryolytica* SCHAUD. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. 18. S. 378.
- 1913 SCHELLACK, C., Untersuchungen über die Kokzidien aus *Lithobius* und *Scolopendra*. Verh. D. Zool. Ges. Halle.
- 1913 Derselbe, Kokzidienuntersuchungen II. Die Entwicklung von *Adelina dimidiata* A. SCHN. aus *Scolopendra cingula* LATR. Arb. a. d. Kais. Ges. Amt. 45. S. 269.
- 1913 SCHELLACK, C. & REICHENOW, E., Kokzidienuntersuchungen I. *Barrouxia schneideri*. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. Bd. 44. H. 1.
- 1927 SCHULE, P. A., *Isospora hominis*: a second case of infection in the Philippine Islands. Amer. Journ. Trop. Med. Bd. 7. S. 217.
- 1907 SIEDLECKI, M., Über die Struktur und die Lebensgeschichte von *Caryotropha mesnili*. Abh. Ak. Wiss. Krakau. Math. Nat. Kl. S. 453.
- 1908 SILCOCK, A. Q., A case of parasitism by psorospermia. Trans. Path. Soc. London. Bd. 41. S. 320.
- 1902 SMITH & JOHNSON, On a coccidium parasitic in the renal epithelium of the mouse. Journ. Exper. Medic. Bd. 6. S. 303.
- 1920 SNIJDERS, E. P., On the cysts of a hitherto undescribed species of *Eimeria* in human stools. Paras. Bd. 12. S. 427.
- 1892 STILES, CH. W., Notes on parasit. Nr. 11. J. comp. med. and vet. arch. Bd. 13. S. 517.
- 1902 Derselbe, *Eimeria stiedae*, correct name of the hepatic coccidia of rabbit. U. S. Dep. agric. Bur. anim. industry Bull. Nr. 35. Washington.
- 1914 SWELLENGREBEL, N. H., Zur Kenntnis der Entwicklungsgeschichte von *Isospora bigemina* (STILES). Arch. f. Protistenk. Bd. 32. S. 379.

- 1889 THOMAS, J., Case of bone formation in the human brain, due to the presence of *Coccidium oviforme*. J. Boston soc. med. sci. Bd. 3. S. 167 und Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 28. Bd. 28. S. 882.
- 1926 THOMSON, J. G. & ROBERTSON, A., Fish as a source of certain coccidia recently described as intestinal parasites of man. Brit. Med. J. S. 282.
- 1926 Dieselben, Experimental passage of the oocysts of fish coccidia through the human intestine. Ebenda. S. 420.
- 1910 TYZZER, E., An extracellular coccidium, *Cryptosporidium muris* of the gastric glands of the common mouse. Journ. Med. Research. Bd. 23. S. 487.
- 1860 VIRCHOW, R., Helminthologische Notizen. 4. Zur Kenntnis der Wurmknotten. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 18. S. 523.
- 1904 v. WASIELEWSKI, TH., Studien und Mikrophotogramme zur Kenntnis der pathog. Protozoen. I. Studien über den Bau, die Entwicklung und über die pathogene Bedeutung der Kokzidien. Leipzig, J. A. Barth.
- 1923 WASSEL, C. M., *Isoospora hominis* discovered in China. China Med. J. Bd. 37. S. 661.
- 1915 WENYON, C. M., Observations on the common intestinal protozoa of man, their diagnosis and pathogenicity. Lancet. Bd. 2. S. 1173 und Journ. R. A. M. C. Bd. 25. S. 600.
- 1915 Derselbe, The development of the oocyst of the human coccidium. Ebenda. Bd. 25. S. 1296.
- 1915 Derselbe, Another human coccidium from the mediterranean war area. Ebenda. Bd. 25. S. 1404.
- 1916 Derselbe, The protozoological findings in 556 cases of intestinal disorder from eastern mediterranean war area. Journ. R. A. M. C. Bd. 26. S. 445.
- 1923 Derselbe, Coccidiosis of cats and dogs and the status of the *Isoospora* of man. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 17. S. 231.
- 1924 Derselbe, Coccidia of the genus *Isoospora* in rats, dogs and man. Paras. Bd. 18. S. 253.
- 1917 WENYON, C. M. & O'CONNOR, F. W., An inquiry into some problems affecting the spread and incidence of protozoal infections etc. Ebenda. Bd. 28. S. 346.
- 1925 WETZEL, R., Ein Beitrag zur Kokzidiose der Katze. D. tier. Wochenschr. Jahrg. 33. S. 97.
- 1912 WOODCOCK, H. M., Notes on Sporozoa II—IV. Quart. Journ. of Microsc. Sci. Bd. 58.
- 1915 Derselbe, Notes on the protozoan parasites in the excreta. Brit. Med. Journ. Bd. 2. S. 704.
- 1916 WOODCOCK, H. M. & PENFOLD, W. J., Further notes on protozoan infections occurring at the king Georges Hospital. Ebenda. Bd. 1. S. 407.
- 1926 YAKIMOFF, W. L., und Mitarbeiter, La coccidiose intestinale des chèvres en Russie. Ann. Soc. Belge. Med. Trop. Bd. 6. S. 263.
- 1927 Dieselben, Die Darmkokzidiose der Rinder in Rußland. Cbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 103. S. 97, 108.
- 1927 YAKIMOFF, W. L. & GALOUZO, J. G., Zur Frage über Rinderkokzidien. Archiv f. Protok. Bd. 58. S. 185.
- 1929 YOUNG, B. P., A quantitative study of poultry coccidiosis. Journ. of Paras. Bd. 15. S. 241.
- 1908 ZÜRLIN, E., Beitrag zur roten Ruhr des Rindes. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. 50. S. 123.

Blutkokzidien vom Typus der Adeleiden (Hämogregarinen).

Die Hämogregarinen im w. S. sind Kokzidien, die während ihres Lebens im Wirbeltier dauernd oder zeitweise in kernhaltigen roten oder in farblosen Blutkörperchen schmarotzen. Von anderen innerhalb von Blutzellen der gleichen Tierklassen lebenden Parasiten unterscheiden sie sich durch das Fehlen von Pigment und durch ihre regelmäßige, meist bohnenförmige Gestalt. Meist weisen sie einen Wirtswechsel auf. Nur bei einzelnen Arten, die aber noch wenig bekannt sind, soll er fehlen. Durch den im wirbellosen Überträger stattfindenden Befruchtungsvorgang bekunden sie ihre Zugehörigkeit zur Familie der *Adeleidae*. Durch Aneinanderlagerung des Makrogameten und eines Mikrogametozyten wird eine Syzygie gebildet, in der dann ein durch Teilung des männlichen Anteils entstehender, geißel-

loser Mikrogamet die Befruchtung vollzieht. Die befruchtete Zelle bleibt unbeweglich und wandelt sich in eine Sporozyste mit 8 Sporozoiten um (Gattung *Haemogregarina*). In anderen Fällen zerfällt die Oozyste zunächst in eine Anzahl von beweglichen Sporoblasten (Sporokineten nach REICHENOW), die erst nach Übergang in die nächste Generation zu einer Keimzyste mit zahlreichen Keimlingen werden (Gattung *Karyolysus*). Bei der Gattung *Hepatozoon* entsteht nach der Befruchtung ein Ookinet und aus diesem eine Oozyste, die auf dem Wege über ein Sporoblastenstadium mehrere Sporozysten mit einer großen Zahl von Sporozoiten bildet.

Bei einzelnen Hämogregarinen wird, wie erwähnt, eine Vermehrung ohne Wirtswechsel vermutet. Die Sporogonie soll sich hier wie bei den übrigen Kokzidien im gleichen Wirt vollziehen, in dem auch die ungeschlechtliche Entwicklung stattfindet. So beschreiben HARTMANX & CHAGAS bei *Haemogregarina lutzi* aus brasilianischen Schlangen Zysten mit 2 Keimlingen und sind geneigt, sie für Oozysten zu halten. Ähnliche Formen haben THIROUX bei *Haemogregarina pettiti* in *Crocodilus niloticus* und FRANÇA bei *H. marceai* in Eidechsen gesehen. THIROUX hielt sie für Oozysten, FRANÇA für Kopulationsstadien, in denen er Aneinanderlagerung und Verschmelzung feststellen zu können glaubte. Erwähnt sei, daß nach SANGIORGI auch bei *Hepatozoon musculi* die gesamte Entwicklung sich in der Maus abspielt.

Die Entwicklung der Agamonten und der Beginn der Gamogonie vollzieht sich bei *Haemogregarina* in Erythrozyten von Wirbeltieren. Das Vorkommen der Teilungsformen ist dabei gewöhnlich auf die blutbereitenden Organe, Knochenmark oder Milz, zuweilen auf Leber oder Pankreas beschränkt. Bei *Karyolysus* geht die Entwicklung der Schizonten in den Kapillarendothelien der inneren Organe vor sich, nur die Gametozyten finden sich im Blut, und zwar innerhalb von Erythrozyten oder Erythroblasten. Das Auftreten der Geschlechtsformen ist vielfach, vielleicht immer, durch eine besondere, in Größe und Zahl der Sprößlinge vom gewöhnlichen Bilde abweichende Art der Schizogonie gekennzeichnet. *Hepatozoon* macht — soweit darüber Näheres bekannt ist — seine gesamte ungeschlechtliche Entwicklung in inneren Organen (Leber, Lunge, Milz, Knochenmark) durch. Auch hier treten nur die Gametozyten in das Blut über, und zwar eingeschlossen in einkernige Leukozyten oder in Erythrozyten. Alle diese 3 Gattungen sind während des Lebens in den Blutzellen mit einer Hülle versehen. Auch die älteren Schizonten haben eine Kapsel.

In ihrem feineren Bau haben die Angehörigen der verschiedenen Gattungen viel Gemeinsames. Das Zytoplasma hat eine mehr oder weniger schaumige Struktur und enthält in manchen Entwicklungszuständen reichlich Körnchen, die sich mit Kernfarbstoffen gut färben und nach REICHENOW aus Volutin bestehen. Pigment wird, wie erwähnt, nicht gebildet. Zuweilen finden sich Vakuolen (Ookinet von *Karyolysus*). Die Hülle, die wohl eine Abscheidung der Parasitenoberfläche ist, nimmt bei Giemsa-Färbung einen rötlichen Farbenton an und zeigt nach FRANÇA bei einzelnen Arten Verdichtungen, die den Polen der Parasiten kappenartig aufsitzen. Innerhalb der Hülle ist häufig, ihr dicht anliegend, ein ähnlich sich färbendes Tröpfchen sichtbar, dessen Bedeutung unklar ist. Der Kern ist rundlich oder längs-oval. Das Chromatin ist bei ihm in mehr oder weniger groben Brocken gleichmäßig in einem Netzwerk verteilt. Vielfach ist ein deutlicher Binnenkörper nachweisbar, der nicht selten der Kernmembran anliegt, so bei den Makrogameten von *H. stepanovi*, bei Schizonten und Oozysten von *Karyolysus lacertae*. Bei der Befruchtung wird bei mehreren Arten eine Befruchtungsspindel gebildet. In manchen Stadien ihrer Entwicklung haben die Angehörigen aller Gattungen die Fähigkeit, sich gleitend oder kriechend, „gregarinenartig“ fortzubewegen. Das tritt besonders bei den Jugendformen, bei Gameten, Ookineten, Sporokineten und Sporozoiten in Erscheinung.

Während die Parasiten im Wirbeltier fast stets innerhalb von Zellen sich finden, können sie im Überträger dauernd oder zeitweise zum Organparasitismus übergehen.

Abgesehen vom Darmrohr wird hier das Zölom bevorzugt (*Haemogregarina stepanovi*, *Hepatozoon perniciosum*). Andere entwickeln sich im Überträger innerhalb von Zellen des Darmepithels (*Haemogregarina nicoriae*), oder sie halten sich zeitweise in Zellen auf (*Karyolysus lacertae*).

Wo Zellparasitismus besteht, scheint die Ernährung zumeist auf Kosten des gesamten Haushalts der Wirtszelle stattzufinden. Größere Veränderungen treten dabei gewöhnlich erst bei fortschreitendem Wachstum zutage in Gestalt von Dehnung der Zelle, Veränderung oder Verschiebung des Zellkerns. *Karyolysus* lebt vermutlich hauptsächlich vom Kern der Wirtszelle.

Die Hämogregarinen parasitieren in Reptilien (vor allem in Schildkröten, dann auch in Krokodilen, Eidechsen, Schlangen) und in Fischen. *Karyolysus* kommt bei Eidechsen und Schlangen vor, *Hepatozoon* bei verschiedenen Säugetieren und, wie es scheint, auch bei Vögeln. Auch bei den Amphibien sind wohl Angehörige der Gattung *Haemogregarina* und vielleicht auch *Karyolysus* anzutreffen. Zum Teil wird ihre Stelle allerdings durch die Gattung *Lankesterella* eingenommen (s. nächst. Abschn.).

Der Entwicklungsgang von *Haemogregarina* ist von REICHENOW und MISS ROBERTSON klargestellt. Auch die Kenntnis des Entwicklungskreises von *Karyolysus* ist REICHENOW zu verdanken; denjenigen von *Hepatozoon* haben MILLER, CHRISTOPHERS, WENYON beschrieben.

Gattung *Haemogregarina* DANILEWSKY.

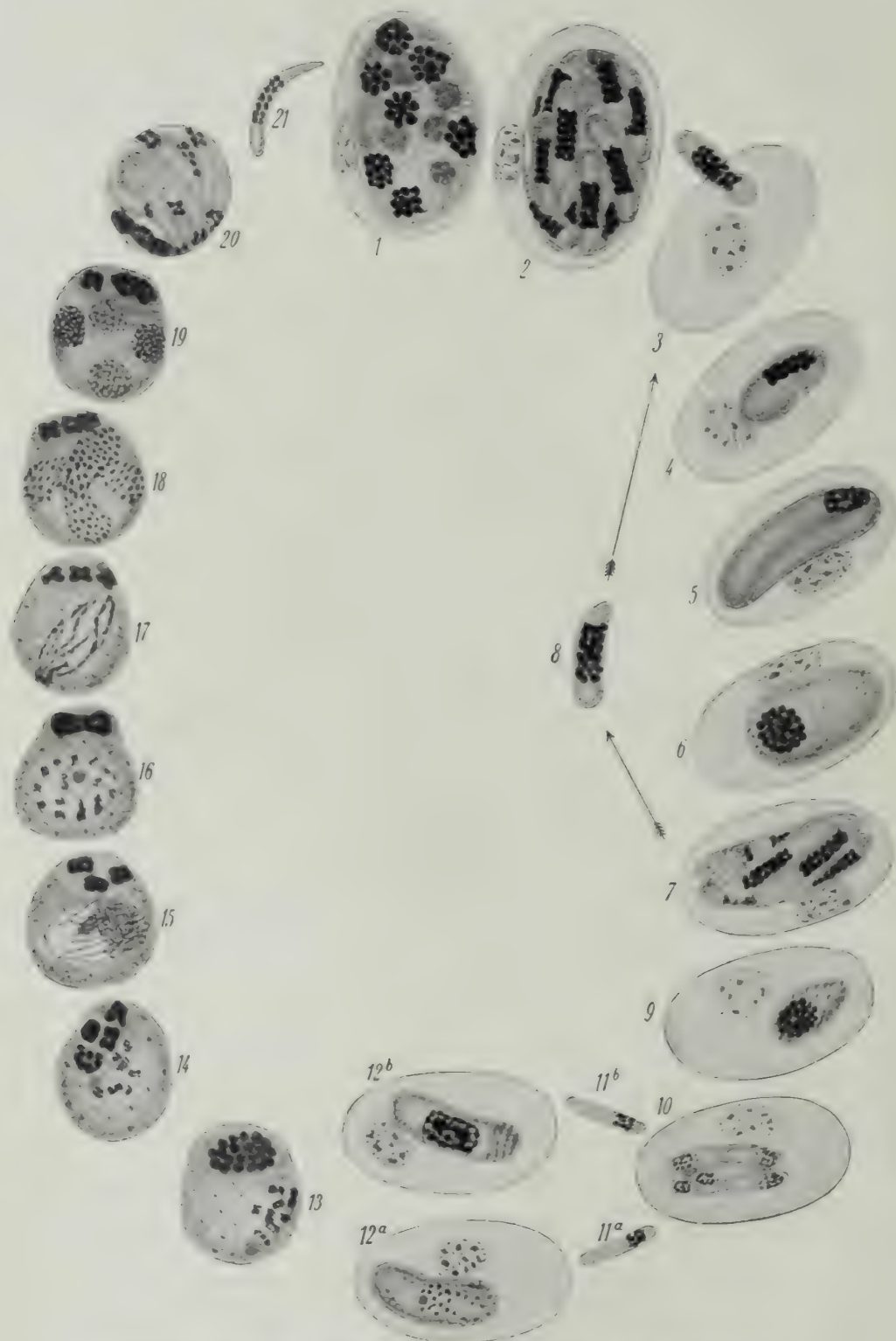
Die Schizonten sind eiförmig oder würmchenartig, im erwachsenen Zustand gewöhnlich bohnenförmig. Sie drängen bei ihrem Wachstum den Kern der Wirtszelle mehr oder weniger zur Seite, ohne ihn scheinbar unmittelbar anzugreifen. Die Entwicklung beginnt bei *H. stepanovi* nach REICHENOW derart, daß die länglich bohnenförmigen Parasiten in ein rotes Blutkörperchen eindringen und sich mit einer Hülle umgeben. Bei ihrem Wachstum biegt sich das eine etwas verschmälerte Ende innerhalb der Hülle hakenförmig um. Vor der Teilung, die im Knochenmark stattfindet, rundet sich der Parasit eiförmig ab, wobei im Plasma reichlich Volutinkörnchen auftreten. Nach multipler Zerschnürung des Kerns zerfällt die Zelle anfangs in 24, in späteren Infektionsperioden nur noch in 4—6 Merozoiten von bohnenförmiger Gestalt, die alsbald in neue Blutzellen einwandern. Ein Restkörper fehlt bei der Teilung (Fig. 482 Abb. 1—8).

Nach etwa viermonatiger Infektionsdauer treten Geschlechtsformen auf. Ihre Vorläufer sind oval, niemals hakenartig oder zweischenklig wie die Schizonten und kleiner als diese. Durch eine Zerfallsteilung, die auch im strömenden Blut anzutreffen ist, gehen aus ihnen 2—9 Gametozyten hervor, die, je mehr sie innerhalb ihrer Wirtszelle heranwachsen, um so mehr Geschlechtsunterschiede erkennen lassen. Sie werden schließlich zu ei- oder bohnenförmigen Gebilden, die teils ein blasses Protoplasma und einen chromatinreichen, großen Kern aufweisen (Mikrogametozyten), teils sich durch ein körnchenreiches Protoplasma mit verhältnismäßig kleinem Kern auszeichnen (Makrogameten) (Fig. 482 Abb. 9—12 a, b.).

Die Weiterentwicklung dieser Geschlechtsformen findet in einem blutsaugenden Egel statt. Im Darm dieses Tieres vereinigen sich männliche und weibliche Geschlechtszelle, nachdem die letztere sich am Darmepithel angeheftet und abgerundet hat, zu einer Syzygie, die von einer gemeinsamen Membran umhüllt wird. Der männliche Partner bildet durch zweimalige Teilung vier unbegeißelte Mikrogameten, von denen einer die Befruchtung vollzieht, während die anderen drei zugrunde gehen. Die Oozyste zerfällt schließlich in 8 Sporozoiten, die die Kapsel verlassen, die Darm-

wand durchdringen und durch das Rückengefäß des Egels in den Rüssel gelangen. Durch eine Verletzung des Rüssels können sie dann beim Saugen wieder in das Blut

Fig. 482.



Zeugungskreis von *Haemogregarina stepanovi*. Aus REICHENOW.

1—8 Schizogonie, 9—12 Gamogonie, 12a Makrogamet, 12b Makrogametozyt, 13—18 Syzygienbildung und Befruchtung, 19, 20 Sporogonie, 21 Sporozoit.

der Schildkröte überführt werden, wo sie nach multipler Teilung im Blut erscheinen (Fig. 482 Abb. 13—21, 1—2).

Fast derselbe Entwicklungsgang gilt für die von ROBERTSON untersuchte *Haemogregarina nicoriae*. Hier erfolgt die Schizogonie hauptsächlich in der Lunge, wobei ungefähr 70 Merozoiten gebildet werden. Bei der geschlechtlichen Entwicklung im Egel findet eine Einwanderung in das Darmepithel statt.

Bei den übrigen Arten, die wegen der Ähnlichkeit ihrer Wirbeltierformen zu dieser Gattung gerechnet werden, ist über die Sporogonie kaum etwas Sicheres bekannt.

Überträger sind außer Egelu vielleicht auch Zecken.

Hämogregarinen aus Schildkröten.

Haemogregarina stepanovi DANILEWSKY 1885, 1889. Parasit in der europäischen Sumpfschildkröte *Emys orbicularis*, übertragen durch *Placobdella catenigera*.

Haemogregarina nicoriae CASTELLANI und WILLEY 1904, 1906. Kommt in *Nicoria trijuga*, einer Süßwasserschildkröte, vor. Weiterentwicklung erfolgt im Egel *Ozobranchus shipleyi*.

Haemogregarina mauritanica ED. & ÉT. SERGENT 1904. Bei *Testudo mauritanica*. Schizogonie mit 8 Merozoiten ($8 \times 2 \mu$) in der Leber. Geschlechtsstadien $12-15 \times 6 \mu$. In den kleineren derselben, die stark granuliert sind, zwei lichtbrechende Körnchen am einen Pol. Blutformen kürzer und breiter als *H. stepanovi*. LAVERAN & NÈGRE fanden bei Zecken (*Hyalomma aegyptium*), die an den Schildkröten parasitierten, im Darmkanal ovale Zysten mit 16 halbmondförmigen, $16 \times 2 \mu$ messenden Sporozoiten.

Haemogregarina mesnili SIMOND 1901. Bei *Emys tectum* (Tonkin). Geschlechtsformen teils nierenförmig, teils auffallend schlank. Junge Stadien mehr oder weniger amöboid.

Haemogregarina laverani SIMOND 1901. Bei *Cryptopus (Emyda) granosus* (Tonkin). Bei den jüngeren Stadien chromatophile Granula in Kranz- oder Hufeisenform. 2 stärker lichtbrechende Körnchen im Plasma der größeren Geschlechtsformen.

Haemogregarina bagensis DUCLOUX 1904. Von BILLET gefunden. Bei *Clemmys leprosa*. Teilungsformen in der Leber. Eine ähnliche *H.* beschrieb KOIDZUMI aus *Clemmys japonica* mit Teilungsformen von 18—22 oder 5—10 Merozoiten.

Haemogregarina striata SCHUBOTZ 1913. Im Blute der Schildkröte *Cycloderma aubryi*. Charakteristisch für diese Hämogregarine ist die während des Heranwachsens der Agamonten vorhandene Längsstreifung des Vorderendes. Das Hinterende behält stets das gewöhnliche alveoläre Aussehen. Agame Entwicklung kleiner Merozoiten, die wahrscheinlich zur Gametenbildung durch Schizogonie führt, wurde beobachtet.

Haemogregarina reichenowi SCHUBOTZ 1913, gleichfalls in *Cycloderma aubryi* gefunden. Von der vorigen Art hauptsächlich durch die kompakte Struktur des Protoplasmas und des Kernes zu unterscheiden. Agamogonie führt zur Bildung von 14 Merozoiten. Daneben wurde auch wahrscheinliche Gametenbildung beobachtet, die durch eine Zerfallsteilung mit Bildung von 5—7 Merozoiten eingeleitet wird.

Auch aus zahlreichen anderen Schildkröten sind Hämogregarinen bekannt, so bei: *Damonia reevesii* (GRAY), *Chrysemys scripta* (SCHOEPPF), *Platemys spec.*, *Emyda granosa* (SCHOEPPF), *Kachuga tectum* (GRAY), *Clemmys leprosa* (SCHWEIGG), *Clemmys japonica*, *Chelodina longicollis*, *Cyclemys trifasciata* (BELL), *Testudo marginata* (SCHOEPPF), *Testudo argentina* (SCLATER) *Trionyx castilagium* (BODD.), *Dermatemys mauri* (GRAY) u. a.

Inwieweit diesen Formen die Eigenschaft besonderer Arten zukommt, ist ungewiß.

Ganz besonders häufig sind die Wasserschildkröten mit Hämogregarinen infiziert.

Hämogregarinen aus Krokodilen.

Haemogregarina crocodilinarum BÖRNER 1901 aus *Osteolaemus tetraspis* COPE (= *Crocodilus frontatus* MURR) und aus *Alligator mississippiensis* DAND. Nur ungenau bekannt, vielleicht identisch mit:

Haemogregarina pettiti THIROUX 1910 aus *Crocodilus niloticus*. Außer den Blutformen, die Besonderheiten nicht bieten, fand THIROUX zahlreiche Zysten in der Leber und zwar solche mit 8 Merozoiten, die er als die Teilungsstadien der ungeschlechtlichen Entwicklung ansah und andere, etwas größere, $15-25 \mu$ im Durchmesser haltende, die im reifen Zustand 4 kleinere ovale

Tochterzysten mit je 2 Keimlingen enthielten. THIROUX hielt die letzteren für Oozysten und neigt demnach der Ansicht zu, daß die gesamte Entwicklung im Krokodil vor sich gehe. SCHUBOTZ, der im Nilkrokodil die gleiche Form im Blut beobachtete, hält einen Rüsselegel *Placobdella ruggliana* für den Überträger. Die Vermutung von CHATTON & ROUBAUD, daß *Glossina palpalis* zur Hämogregarine des Krokodils in Beziehung stehe, ist wohl unzutreffend. Die von ihnen in einer solchen Fliege gefundenen Parasiten gehören wahrscheinlich zu *Hepatozoon*. Die deutsche Schlafkrankheitsexpedition hat Hämogregarinen, die wohl aus Krokodilen oder Varanen stammten, mehrfach teils frei, teils in Hüllen im Darminhalt von Glossinen gefunden, m. W. aber niemals andere Entwicklungsformen angetroffen.

Haemogregarina hankini SIMOND 1901 aus *Garialis gangeticus* (GMEIL) und *Crocodilus spec. (porosus SCHNEID ?)*. v. PROWAZEK fand in Deli in einem Krokodil (*Crocodilus palustris* CUV. ?) Hämogregarinen, die wahrscheinlich hierher gehören.

Haemogregarina brasiliensis DI PRIMIO 1925 aus *Caiman sclerops* GRAY (Brasilien).

Hämogregarinen aus Eidechsen.

Haemogregarina platydactyli BILLET 1900 aus dem Gecko, *Tarentola mauritanica*.

Auch aus mehreren anderen Eidechsen, Varanen u. a. sind Hämogregarinen beschrieben, unter anderen auch solche, die in mononukleären Leukozyten schmarotzen. Über ihre Entwicklung ist zu wenig bekannt, als daß sie in eine bestimmte Gattung eingeordnet werden könnten. *H. agamae* LAVERAN & PETTIT 1909 aus *Agama colonorum*, *H. iguanae* LAVERAN & NATTAN-LARRIER 1912 aus *Iguana tuberculata* kommen in Erythrozyten und Leukozyten ihrer Wirte vor. Nur in Leukozyten schmarotzt eine von M. LEGER & MOUZELS beschriebene Hämogregarine aus *Tupinambis nigropunctatus*.

Hämogregarinen aus Schlangen.

Haemogregarina rarefaciens SAMBON 1907, aus *Coluber corais* var. *couperi*.

Haemogregarina seligmanni SAMBON aus *Lachesis mutus*.

Haemogregarina zamenis LAV. 1902 aus *Zamenis hippocrepis*, *H. algirus* MANCEAU aus *Zamenis diadema*, *H. psammophilis* FOLEY & CATANEI 1927 aus *Psammophis schokari*, *H. lahillei* BRUMPT 1928 aus *Tropidonotus natrix*.

Eine Liste der Funde von Hämogregarinen bei Schlangen gaben DOBELL (1908) und SAMBON (1908).

Außer den oben bereits genannten Schlangen verschiedener Weltteile wird auch *Natrix stolata* als Wirt angegeben (Formosa).

Hämogregarinen aus Amphibien.

Aus Amphibien sind mehrfach Hämogregarinen beschrieben worden. Zum Teil handelt es sich bei diesen Parasiten wohl um Angehörige der Gattung *Lankesterella*. Bei anderen ist die systematische Stellung unsicher. Erwähnt seien von diesen letzteren: *H. tunisiensis* NICOLLE 1904 aus Kröten, *H. theileri* LAVERAN 1905 aus südafrikanischen Fröschen, *H. pestanae* FRANÇA 1909 aus *Bufo regularis*, *H. boueti* FRANÇA 1909 aus *Bufo melanostictus* und *Bufo regularis*, *H. scheini* MATHIS & LEGER 1911 aus *Rana tigrina*, *H. hylae* CLELAND 1915 aus *Hyla coerulea* (Queensland), *H. hortai* BRUMPT 1928 aus *Rana esculenta* (Korsika).

Hämogregarinen aus Fischen.

Unsicher ist auch noch die systematische Stellung der aus Fischen beschriebenen Arten. Besonders häufig sind Meeresfische infiziert. Für einen Teil der in ihnen lebenden Formen ist charakteristisch, daß sich rundliche, keulenförmige oder würmchenartige Parasiten stets zu mehreren — zu 2, 4 oder auch 16 Exemplaren — im gleichen Erythrozyten finden. Meist wird angenommen, daß es sich hier um Teilungsvorgänge handelt, die innerhalb von Erythrozyten des strömenden Blutes sich abspielen. NEUMANN (1909) beschreibt bei *H. polypartita* aus *Gobius*-Arten (Neapel) eine Schizogonie mit Bildung von 2—16 ei- oder bohnenförmigen, kleinen Merozoiten und eine andere, bei der 4 schlanke Würmchenstadien gebildet werden. Die letzteren hält er für Gameten. HENRY unterscheidet bei *H. simondi* aus *Solea vulgaris* eine Zerfallsteilung im peripheren Blut, bei der 8 schlanke, würmchenartige Gebilde entstehen und eine viszerale, d. h. nur in Leber und Milz sich findende Schizogonie, die zur Bildung von 2—8 kurzen Jungformen von runder oder bohnen-

förmiger Gestalt führt. Andere Arten verhalten sich, wie es scheint, ganz so wie die Hämogregarinen der Landtiere. Genannt seien: *H. simondi* LAV. & MESNIL aus *Solea vulgaris*, *H. bigemina* LAV. & MESNIL aus *Blennius*-Arten, *H. quadrigemina* BRUMPT & LEBAILLY aus *Callionymus lyra*, *H. polypartita* R. O. NEUMANN aus *Gobius paganelus*, *H. aeglefini* HENRY aus *Gadus aeglefinus*, *H. lepidosirens* JEPPE 1927 aus *Lepidosiren paradoxa*. Zusammenstellungen über Hämogregarinen von Meeresfischen geben R. O. NEUMANN (1909) und HENRY (1913).

Über Hämogregarinen aus Süßwasserfischen liegen Mitteilungen von WENYON, NAWROTZKY, M. & A. LEGER, MIGONE, FRANCHINI & SAINI vor. Sie betreffen *H. nili* WENYON 1908 aus *Ophiocephalus obscurus* (Nil), *H. esocis* NAWROTZKY 1914 aus dem Hecht, *H. tilapiae* M. & A. LEGER 1914 aus *Tilapia lata* (Niger), *H. percae* FRANCHINI & SAINI 1923 aus *Perca fluviatilis*, *H. gobionis* FRANCH. & SAINI aus *Gobio fluviatilis*, *H. laverani* FRANCH. & SAINI 1923 aus *Tinea tinca* und *H. carpionis* FRANCH. & SAINI 1923 aus *Cyprinus carpio*. Aus verschiedenen Siluriden Paraguays hat MIGONE Formen beschrieben. Über die Entwicklung dieser Parasiten ist wenig Sicheres bekannt. MIGONE fand Schizogonie-Stadien in der Leber. Nach FRANCHINI & SAINI vollzieht sich bei den Formen aus Barsch und Schleie ein Teil der Entwicklung in der Schleimhaut des Verdauungskanals, doch sollen Vermehrungsstadien auch in Leber und Milz vorkommen. Im Blut sind bei diesen Wirten im Gegensatz zu der starken Darminfektion nur sehr spärlich Parasiten zu finden. Für die obenerwähnten Parasiten aus tropischen Süßwasserfischen scheint das nicht zu gelten.

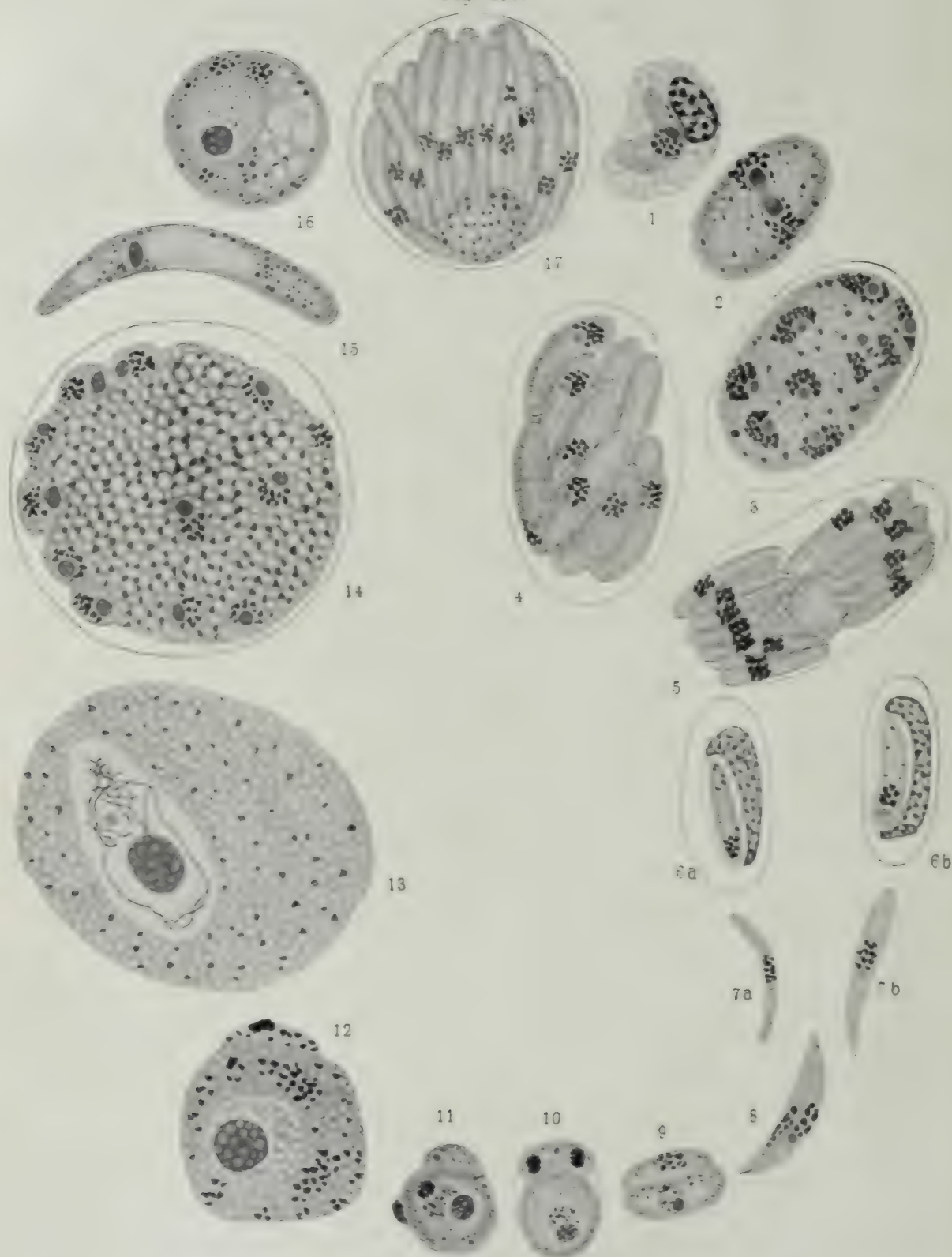
Gattung *Karyolysus* LABBÉ.

Die Gattung parasitiert bei Eidechsen und Schlangen nach SANDERS (1928) auch bei Fröschen. Die Entwicklung ist in mancher Beziehung derjenigen der Gattung *Haemogregarina* ähnlich, zeigt aber einige Abweichungen. Die ungeschlechtlichen Formen leben in Kapillarendothelien der inneren Organe, bei einzelnen Arten in der Leber, bei anderen in Lunge oder Knochenmark. Sie wachsen hier, anfangs würmchenartig und hüllenlos, zu eiförmigen oder kugeligen, von einer Kapsel umgebenen Vermehrungsstadien heran, die unter Hinterlassung eines Restkörpers in wurm- oder bohnenförmige Merozoiten zerfallen. Die Zahl der letzteren kann innerhalb weiter Grenzen schwanken. REICHENOW gibt Zahlen an, die zwischen 8 und 188 liegen. Im Kern der Schizonten ist ein deutlicher Binnenkörper erkennbar. (Fig. 483).

Bei der Vermehrung hatte schon 1894 LABBÉ eine solche mit „Makrosporozoiten“ und eine andere mit „Mikrosporozoiten“ unterschieden. Nach REICHENOW werden die großen Merozoiten zu geschlechtslosen, die kleinen zum Teil zu geschlechtlichen Formen. Die letzteren liegen als bohnenförmige Körper in Erythrozyten, deren Kern durch sie zerstört wird.

Überträger sind nach REICHENOW Gamasidenmilben (*Liponyssus saurorum*), die nur als Nymphe und Imago Blut saugen. Nur die von der letzteren aufgenommenen Gameten entwickeln sich weiter. Die aus der Vereinigung eines Mikrogametozyten und eines Makrogameten entstandene Kopula dringt in eine Darmepithelzelle ein. Hier wächst der Makrogamet stark heran, während der Mikrogametozyt durch Teilung zwei Mikrogameten aus sich hervorgehen läßt, von denen einer den Makrogameten befruchtet. Bei anderen Arten wandern die Gametozyten zunächst in die Leibeshöhle ein und schreiten dann erst zur Vereinigung. Die Entwicklung der Oozyste findet im letzteren Falle innerhalb von Trachealzellen, Muskelfasern, Zellen der Hypodermis, der Speicheldrüsen oder MALPIGHI'schen Gefäße statt. Nach einer Reihe von Teilungsvorgängen, von denen der erste von REICHENOW als Reduktionsteilung aufgefaßt wird, zerfällt die Oozyste unter Bildung eines Restkörpers in eine Anzahl beweglicher, wurmförmiger Sporoblasten (Sporokineten). Diese wandern zunächst in der Leibeshöhle umher, dringen dann in die reifenden Eizellen ein und entwickeln sich schließlich bei *K. lacertae* im Darmepithel der Larven und Nymphen zu Sporozysten, die ihrerseits wieder in wurmförmige Sporozoiten zerfallen. Bei *Karyolysus*

Fig. 483.



Entwicklung von *Karyolysus lacertae*. Nach REICHENOW.

1—4 Unreschlechtliche. 5—17 geschlechtliche Vermehrung. 4, 5 Schizogonie. 6a, 7a Mikrogametozyten. 6b, 7b Makrogameten. 8, 9 Syzygienbildung. 10—12 Befruchtung. 13 Kopulationsspindel. 14—15 Bildung der Sporokineten. 16—17 Bildung der Sporozoiten.

1—6 Aus der Eidechse, 7—17 aus der Milbe.

Aus: Archiv f. Protistenkunde. Bd. 42. 1921.

lacazei findet die Entwicklung der Sporen in der Leibeshöhle der jungen Milben statt. Eine weitere Entwicklung kann nur erfolgen, wenn die Milben von der Eidechse gefressen werden und in deren Darm gelangen. Hier öffnet sich die Oozyste, die Sporozoiten durchdringen das Darmepithel und gelangen in die inneren Organe, besonders Leber, Lunge, Milz oder Knochenmark, wo wieder ungeschlechtliche Formen gebildet werden.

Überträger sind bei anderen Arten vielleicht auch Zecken (FLU).

Karyolysus lacertae (DANILEWSKY 1886). Gefunden in *Lacerta muralis*, *L. agilis*, *L. viridis* und *L. ocellata*.

Karyolysus bicapsulatus (FRANÇA 1910) aus *Lacerta muralis* mit kappenförmigen Verdickungen der Gametenkapsel; *Karyolysus biretortus* (NICOLLE 1904) aus *L. viridis*; *Karyolysus lacazei* (LABBÉ 1894) aus *L. muralis* mit zweischenkigen Geschlechtsformen; *Karyolysus zuluetai* REICHENOW 1921.

REICHENOW rechnet ferner hierher:

Karyolysus curvirostris BILLET 1904 aus *Lacerta ocellata* DAUD. Größe der Blutformen $11-20 \times 1,5-5 \mu$. Ein Ende häufig spitzer, bei manchen Formen schwanzartig umgebogen. Wirtszellen vergrößert und abgeblaßt. Vermehrungszysten mit 8—16—48 Merozoiten im Knochenmark oder in Milzkapillaren.

Karyolysus gracilis WENYON 1908, gefunden in *Mabuia quinquetaeniata*. Ungeschlechtliche Entwicklung derjenigen von *K. lacertae* ähnlich. Schizogonie wurde in den Leberzellen beobachtet. Es werden entweder nur 8—16 Merozoiten oder eine große Zahl gebildet. Die letzteren finden sich als außerordentlich schlanke Gebilde eingekapselt in Erythrozyten. WENYON hält sie für Geschlechtsformen. Über das Schicksal der Makromerozoiten ist Genaueres nicht bekannt. Im Blut kommen außer den schlanken eingekapselten Formen auch runde hüllenlose vor, über deren Bedeutung sich WENYON nicht näher äußert. *K. gracilis* fehlt die Fähigkeit der Kernzerstörung, die dem Typus der Gattung den Namen gegeben hat.

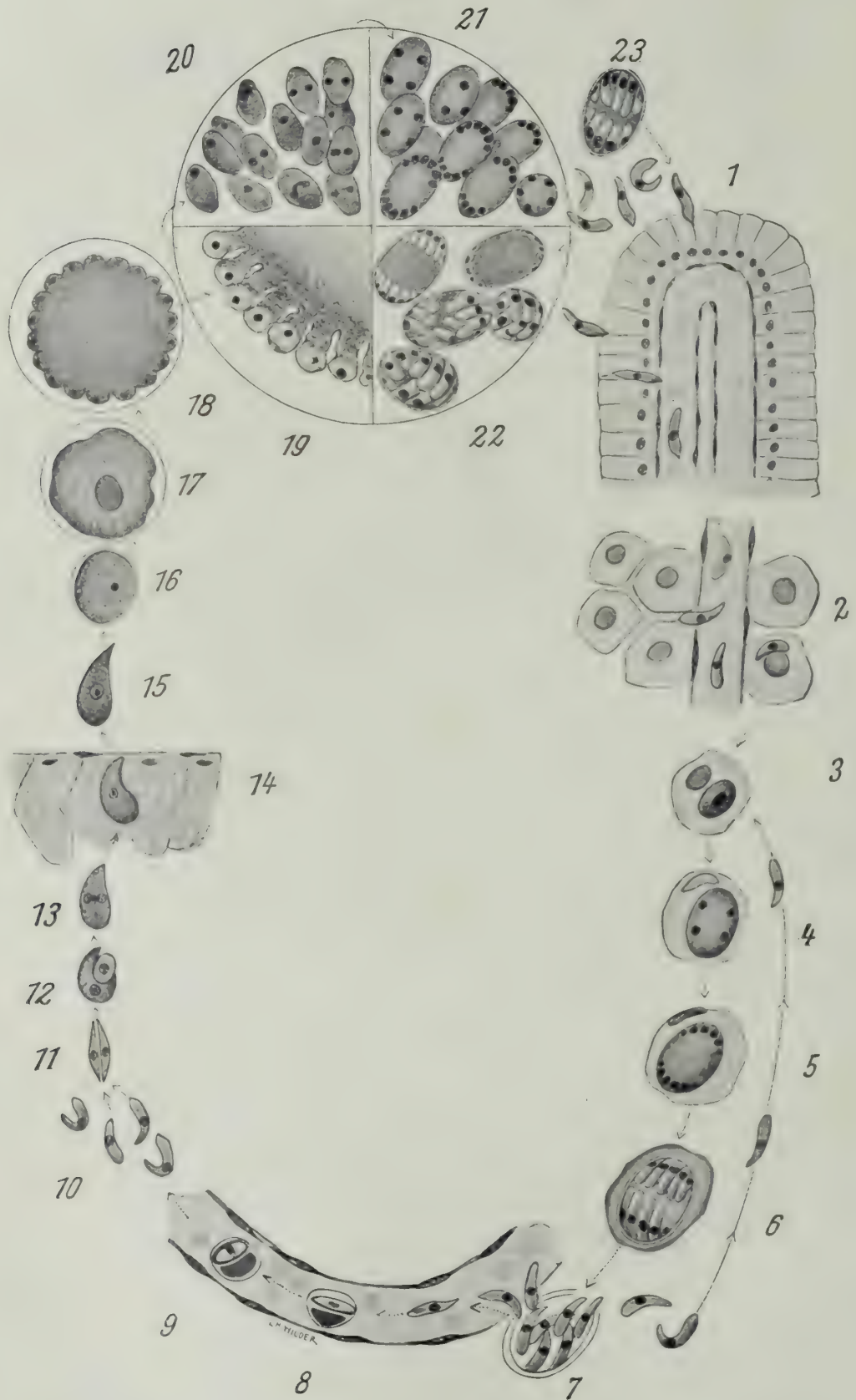
Nach DA CUNHA & MUNIZ (1927) gehört zu dieser Gattung vielleicht auch *Haemogregarina leptodactyli* LESAGE 1908. Auch SANDERS hat Vertreter bei Amphibien gefunden.

Kernzerstörende Hämogregarinen kommen im übrigen noch bei vielen Eidechsen und Schlangen vor.

Gattung *Hepatozoon* MILLER = *Leucocytoogregarina* PORTER.

Die hierhergehörigen Hämogregarinen sind Parasiten in Säugetieren, wo sie in einkernigen Leukozyten, Erythrozyten und Organzellen schmarotzen. Die Entwicklung ist bei *H. perniciosum* gut bekannt. Die Schizogonie findet hier in den Zellen der Leber statt und führt zur Bildung von meist 16 Merozoiten. Von diesen dringen einige wieder in Leberzellen ein und wiederholen die Schizogonie, während andere ins Blut gelangen und von großen mononukleären Leukozyten aufgenommen werden, wo sie sich mit einer Hülle umgeben. Diese Formen, die Geschlechtsstadien, sind bohnen- oder länglich eiförmig und entwickeln sich in der zu den Gamasiden gehörenden Milbe *Laelaps echidninus*. Im Magen derselben werden die Gametozyten frei. Je zwei der wurmförmigen Parasiten legen sich wie bei *Karyolysus* aneinander. Der eine Parasit, der Makrogamet, wächst heran, worauf er mit den Mikrogametozyten verschmelzen soll und zum Ookineten wird. REICHENOW vermutet, daß hier eine gleiche Befruchtung durch einen vorher gebildeten Mikrogameten stattfindet, wie bei den übrigen Arten. Der Ookinet durchdringt die Darmwand der Milbe und gelangt in die Leibeshöhle, wo er heranwächst und sich abrundet. Sein Kern, der wie bei *Karyolysus* einen großen Binnenkörper zeigt, teilt sich dann mehrfach, die Tochterkerne rücken an die Peripherie, um die 50—100 Kerne sondert sich Protoplasma ab und so werden Sporozysten gebildet, in denen durch erneute Kernteilung etwa 16 Sporozoiten entstehen (Fig. 484).

Fig. 484.

Zeugungskreis von *Hepatozoon perniciosum*. Nach MILLER. Aus REICHENOW.

1—7 Schizogonie. 8—10 Gamogonie. 11—23 Sporogonie. 11.12 Befruchtung. 13—15 Ookinetenstadium. 16—20 Sporoblastenbildung. 21 Sporozysten. 22, 23 Sporozysten mit Sporozoiten.

Eine im allgemeinen gleiche Entwicklung macht nach WENYON und CHRISTOPHERS *Hepatozoon canis* durch (siehe unten).

Die im Blut vorkommenden Formen sind oval, halbmond- oder zuweilen hantelförmig; die Teilungszysten, Oozysten und Sporozysten sind, soweit bekannt, rundlich. Der Kernbau ist noch kaum untersucht.

Als Überträger kommen außer Milben und Zecken auch Läuse und Flöhe in Frage.

Hepatozoon canis JAMES 1905, in Leukozyten von Haushunden in Südostasien und Afrika. Eine ähnliche Form fand NUTTALL in Ostafrika beim Schakal *Canis adustus*, KLEINE bei einem Hund am Tanganjika. In *Canis aureus* sah PATTON in Indien eine Hämogregarine, die sich durch etwas plumpere Gestalt von *H. canis* unterscheiden soll. Die Schizogonie findet in Milz und Knochenmark statt; hierbei werden entweder viele kleine oder wenige große Merozoiten gebildet, von denen die letzteren als ungeschlechtliche, die ersteren als geschlechtliche Formen angesehen werden. Die Übertragung scheint durch die Zecke *Rhipicephalus sanguineus* zu geschehen. Nach CHRISTOPHERS entwickeln sich die aus der Kopulation hervorgehenden Oozysten in der Magenwand. Die Sporozoiten, die in der Zahl von 12 bis 14 oder mehr gebildet werden, fanden sich im Mageninhalt. Da eine Entwicklung dieser Art nur bei weiblichen Zecken festzustellen war, muß angenommen werden, daß die Weiterverbreitung der Infektion erst durch die nächste Zeckengeneration erfolgt, doch war eine Vererbung irgendwelcher Entwicklungsformen nicht nachweisbar.

Hepatozoon gerbilli CHRISTOPHERS 1905. In Erythrozyten von *Gerbillus indicus*. Wirtszellen vergrößert. Schizogonie nicht bekannt. Parasiten der roten Blutkörperchen würmförmig mit umgebogenem Schwanzende. In *Haematopinus* am 7. Tage bis zu 300 μ große Zysten im Zölom mit zahlreichen Sporozysten, deren jede 6 bis 8 wurstförmige Sporozoiten enthält. Kleiner körniger Restkörper. Sporozoiten $15 \times 4 \mu$, mit körnigem, an den Enden durchscheinendem Protoplasma, das am endständigen Kern etwas eingeschnürt erscheint.

Hepatozoon perniciosum MILLER 1908, wurde in Washington in Leukozyten von weißen Ratten gefunden. Auf wilde Hausratten übertragbar. Schizogonie in den Leberzellen. Zwischenwirt ist nach MILLER die Milbe *Laelaps echidninus* BERLESE, in der die geschlechtliche Entwicklung erfolgt. Die Neuinfektion geschieht dadurch, daß die Ratten die Milben fressen und sich so vom Darm aus infizieren. *H. perniciosum* ist pathogen. Die befallenen Ratten erkrankten unter Anzeichen schwerer Anämie, die sehr oft zum Tode führt. Bei Wanderratten hat BALFOUR schon 1905 in Ägypten Hämogregarinen in Leukozyten gefunden und mit dem Namen *Leucocytozoon muris* belegt. Bei indischen Hausratten sah ADIE (1906) ähnliche Parasiten und benannte sie *Leucocytozoon ratti*. PORTER beschrieb (1908) aus weißen Mäusen ein *Leucocytozoon* (*Leucocytozoon gregarina*) *musculi*. Nach SANGIORGI macht diese letztere Art eine Schizogonie in der Lunge durch, wobei 22—36 Merozoiten gebildet werden. Ein Wirtswechsel soll bei ihr fehlen; aus einer im gleichen Wirt entstehenden Zygote sollen vielmehr 2—8 Sporozoiten hervorgehen. SEIDELIN hat vermutungsweise die Ansicht geäußert, daß *Klossiella*-Stadien aus den Meerschweinchen vielleicht zum Entwicklungskreis einer *Hepatozoon*-Form gehören könnten.

Unter dem Namen *Leucocytozoon innoxia* haben KUSUMA, KASAI und KOBAYASHI einen Parasiten aus wilden japanischen Ratten beschrieben, der sich von *H. perniciosum* durch die Größe der Gametozyten und durch die Kleinheit der Sporozoiten unterscheidet. Der Entwicklungsgang ist der gleiche, er ist also zur Gattung *Hepatozoon* zu rechnen. Überträger ist *Laelaps echidninus*.

Hepatozoon criceti, von NÖLLER einmal in einem jungen Hamster in einer Entzündung des Ohres gefunden. In der entzündeten eiterig käsigen Masse fanden sich viele unbewegliche, wurmförmige Hämogregarinen teils frei, teils in den polynukleären Leukozyten. In einer Hamstermilbe wurden ovale Sporozysten mit etwa 15—25 Merozoiten und freie reife Sporozoiten gefunden.

Hepatozoon jaculi (BALFOUR 1905) aus der Springmaus *Jaculus jaculus* (Ägypten) und *Jaculus orientalis* (Tunis). Schizogonie in Leberzellen. Mehr als 30 Merozoiten ohne Restkörper. Blutformen bohnenförmig, mit großem Kern innerhalb von Erythrozyten. Zwischenwirte sind nach BALFOUR Flöhe oder *Dermanyssus*-Milben. Ähnliche Formen fand KLEINE (1910) bei *Dendromys aff. insignis* THOS. (Viktoria-See).

Hepatozoon cuniculi SANGIORGI 1914 aus dem Kaninchen.

Hepatozoon (Haemogregarina) didelphydis d'UTRA e SILVA & ARANTES 1914 in Erythrozyten von *Didelphys didelphydis aurita* (Brasilien) mit Entwicklungsformen im Darm von *Ixodes loricatus*.

H. (Haemogregarina) metachiri REGENDANZ & KIKUTH 1928 aus *Metachirus quita* (Brasilien).

Als Wirte anderer wahrscheinlich hierher gehöriger Arten sind bekannt geworden: *Hyaena erocuta*, *Felis domestica*, *Funambulus pennantii* (Indien), *Otospermophilus beecheyi* (Kalifornien), *Lepus nigricollis* (Indien), *Atlantoxerus gartulus* (Nordafrika), *Mus cunninghami* (Sesseeinseln), *Cricetomys gambianus* (Kongo), *Akodon fuliginosus* (Brasilien), *Talpa* sp. (Japan), *Petaurus sciureus* (Beuteleichhorn), *Perameles nasuta* (Beuteldachs), *Dasjurus viverrinus* (Beutelmarder), die letzten drei aus Australien.

An *Hepatozoon* erinnern ferner Parasiten, die CHATTON & ROUBAUD 1913 in der Leibeshöhle von *Glossina palpalis* fanden, und andere, die ADLER & THEODOR aus *Phlebotomus papatassii* (Palestina) beschrieben haben. Nur die Endstadien der Sporogonie sind hier bekannt.

Von HOARE sind vorläufig zur Gattung *Hepatozoon* auch Formen gestellt, die in Leukozyten von Vögeln schmarotzend gefunden sind. Sie wurden zuerst von ARAGÃO aus Brasilien beschrieben. Über ihre Entwicklung ist sonst nichts bekannt. HOARE fand in einem indischen Adler eine Art (*Hepatozoon adiei*), die im Blut in Form ovaler Parasiten von $8.5 \times 4.5 \mu$ Größe auftritt und durch ihr Wachstum den Kern des sie bewirtenden Leukozyten schädigt und verdrängt. In der Lunge waren innerhalb von Endothelien auch Schizogoniestadien nachweisbar, die 12 bis 24 Kerne enthielten und eine Größe von $20.8 \times 11.2 \mu$ erreichten. Auch SERGENT & FABIANI, FRANCHINI, DI PRIMIO beschreiben ähnliche Parasiten. HOARE rechnet hierher: *H. aticorae* ARAGÃO 1911, *H. rhamphocoeli* ARAG. 1911, *H. paroariae* ARAG. 1911, *H. tanagrae* ARAG. 1911, *H. brachyspizae* ARAG. 1911, *H. pintoii* DI PRIMIO 1925, *H. aragaoi* DI PRIMIO 1925.

Aus einer Haustaube ist von FRANCHINI *Haemogregarina columbae* beschrieben, deren Schizogonie unter Bildung von 20–30 Merozoiten in der Leber abläuft. Wirtszellen sind bei dieser Art aber vor allem Erythrozyten, nur ausnahmsweise Leukozyten.

Über Hämogregarinen aus Leukozyten von Eidechsen ist oben bereits gesprochen worden. Es sei hier bemerkt, daß auch in Leukozyten von Fischen derartige Parasiten beobachtet sind, so von HENRY bei *Gadus aeglefinus* und von YAKIMOFF bei einem transkaukasischen Flußfisch.

Ergänzend sei hier angefügt, daß auch bei Haustieren, Affen und Menschen Hämogregarinen beschrieben worden sind, so bei Rindern von MARTOGGIO & CARPANO, LEGRAS bei Makaken von LANGERON, bei *Papio sphinx* von M. LEGER & BÉDIER, beim Menschen von KREMPFF, ROUBAUD, ED. & ET SERGENT & PARROT, NATTAN-LARRIER, NOC. Wie WENYON mit Recht betont hat, ist trotz dieser Angaben das Vorkommen von Hämogregarinen beim Menschen durchaus zweifelhaft.

Literatur.

- 1906 ADIE, H., Notes on a *Leucocytozoon* found in *Mus rattus* in the Punjab. Journ. of Trop. Med. Bd. 9. S. 325.
 1925 ADLER, S. & O. THEODOR, A sporozoon of *Phlebotomus papatassii*. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 19. S. 309.
 1911 ARAGÃO, H. de B., Beobachtungen über Hämogregarinen von Vögeln. Mem. Inst. Osw. Cruz. Bd. 3. Heft 1. S. 54.
 1914 AWERINZEW, S., Beiträge zur Morphologie und Entwicklungsgeschichte der Protozoen von Deutsch-Ostafrika. Journ. Microbiol. Petersburg 1. Nr. 1–2.
 1916 Derselbe, Contribution à l'étude des protozoaires des régions tropicales d'Afrique I *Pseudogregarima ranæ* n. g. n. sp. Journ. Russ. Zool. Bd. 1. S. 219.

- 1905 BALFOUR, A., A haemogregarine of mammals; *H. jaculi* (*H. balfouri*, LAVERAN). Journ. of Trop. Med. Bd. 8. S. 241 und Rep. Wellcome Res. Lab. Bd. 2. S. 99. Khartoum.
- 1905 Derselbe, A third stage in the sexual cycle of the *Haemogregarina* of Jerboas. Brit. Med. Journ. Bd. 8. S. 1330.
- 1905 Derselbe, A leucocytozoon of mammals. 2d. Rep. Wellcome Res. Lab. S. 110. Khartoum.
- 1906 Derselbe, A haemogregarine of mammals, *H. jaculi*. Brit. Med. Journ. 17. Juni.
- 1908 Derselbe, Haemogregarine of the Jerboa. Rep. Wellcome Res. Lab. Bd. 3. S. 35. Khartoum.
- 1911 BASILE, C., *L'Haemogregarina canis* in Italia. R. C. Ac. dei Lincei. Dez. Ser. 5. Bd. 20. S. 730.
- 1921 BELCOUR, C., Hémogrégarine parasite d'*Aspidophorus cataphractus* SCHONEVELDE. C. R. Soc. Biol. Bd. 85. S. 837.
- 1915 BENTHAM, TH., Some protozoa from fishes occurring in the vicinity of Cullercoats, Northumberland. Ann. a. Mag. of Nat. Hist. 8 Ser. Bd. 16. S. 381.
- 1915 Derselbe, Note on a haemogregarine of *Raia batis*. Rep. Dove Marine Lab. Cullercoats. Nr. 4. S. 53.
- 1905 BENTLEY, Ch. A., Preliminary note upon a leucocytozoon of the dog. Brit. Med. Journ. Bd. 1. S. 988 u. 1018.
- 1895 BILLET, A., Sur les hématozoaires des ophidiens du Haut-Tonkin. C. R. Soc. Biol. Bd. 47. S. 29.
- 1895 Derselbe, Hématozoaires endoglobulaires des serpents. C. R. Soc. Biol. Bd. 47. S. 30.
- 1900 Derselbe, Sur un hématozoaire endoglobulaire des *Platydictylus*. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 52. S. 547.
- 1904 Derselbe, A., Apropos de l'hémogrégarine du crapaud de l'Afrique du Nord. C. R. Soc. Biol. Bd. 56. S. 482.
- 1904 Derselbe, Sur l'hémogrégarine du lézard ocellé d'Algérie. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 56. S. 741.
- 1904 Derselbe, A propos de l'hémogrégarine de l'émyde lépreuse (*Emys leprosa* SCHW.) de l'Afrique du Nord. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 56. S. 601.
- 1904 Derselbe, Sur le *Trypanosoma inopinatum* de la grenouille verte d'Algérie et sa relation possible avec les Drépanidium. C. R. Soc. Biol. Bd. 57. S. 161.
- 1904 Derselbe, Sur une hémogrégarine caryolysante de la couleuvre vipérine. C. R. Soc. Biol. Bd. 56. S. 484.
- 1901 BÖRNER, Untersuchungen über Hämosporidien I. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 69. Heft 3.
- 1909 BOUET, G., Hémogrégarines de l'Afrique occidentale française. C. R. Soc. Biol. Bd. 66. S. 741.
- 1904 BRUMPT, E., Contribution à l'étude de l'évolution des hémogrégarines et des trypanosomes. C. R. Soc. Biol. Bd. 57. S. 165.
- 1928 Derselbe, Une nouvelle hémogrégarine: *Haemogregarina hortai* n. sp. de la grenouille verte (*Rana esculenta*) de Corse. Ann. Paras. Hum et Comp. Bd. 6. S. 145.
- 1928 Derselbe, Hémogrégarine (*Haemogregarina lahillei* n. sp.) d'une couleuvre a collier (*Tropidonotus natrix*). Ann. Paras. Hum. et Comp. Bd. 6. S. 23.
- 1904 BRUMPT, E. & LEBAILLY, C., Description de quelques nouvelles espèces de trypanosomes et d'hémogrégarines parasites des téléostéens marins. C. R. Soc. Biol. Bd. 139. S. 613.
- 1909 CARINI, A., Sur une hémogrégarine du *Leptodactylus pentadactylus*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 2. S. 469.
- 1909 Derselbe, Sur une hémogrégarine du *Caiman latirostris*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 2. S. 471.
- 1910 Derselbe, *Haemogregarina muris*. Rev. Soc. Scient. S. Paulo. Bd. 5.
- 1912 Derselbe, Zur Frage der Doppelkernigkeit mancher Hämogregarinen. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 61. S. 542.
- 1912 CARINI, A. & RUDOLPH, M., Sur quelques hématozoaires de lézards du Brésil. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 592.
- 1915 CARINI, A. & MACIEL, J., Sur une hémogrégarine et un trypanosome d'un muridé (*Akodon fuliginosus*). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. S. 165.
- 1904 CASTELLANI, A., Observations on haematozoa in Ceylon. Quart. Journ. Micr. Sci. Bd. 49.

- 1904 06 CASTELLANI, A. & WILLEY, A., Observations on the haematozoa of vertebrates in Ceylon. Spol. Zeyl. Bd. 2. S. 78 und Quart. Journ. Micr. Sci. Bd. 49. S. 383.
- 1914 CHATTON, E. & BLANC, G., Existence de corps leishmaniformes dans les hémato blasts d'un gecko barbaresque, *Tarentola mauritanica* L. GUNTHER. C. R. Soc. Biol. Bd. 77. S. 430.
- 1913 CHATTON, E. & ROUBAUD, Sporogonie d'une hémogregarine chez une tsétsé (*Glossina palpalis* R. DESV.). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 226.
- 1850 CHAUSSAT, Des hématozoaires. Thèse pour le doctorat en médecine. Paris.
- 1905 CHRISTOPHERS, S. R., *Haemogregarina gerbilli*. Scient. Mem. San. Departm. Gov. India. Nr. 18.
- 1906 Derselbe, *Leucocytozoon canis*. Scient. Mem. San. Departm. Gov. India. Nr. 26.
- 1907 Derselbe, The sexual cycle of *Leucocytozoon canis* in the tick. Scient. Mem. San. Departm. Gov. India. Nr. 28.
- 1906 CLELAND, J. B., The haemogregarine of mammals (*H. balfourii*) and some notes on rats. Journ. of Trop. Med. Bd. 9. S. 296.
- 1915 Derselbe, The haematozoa of Australian batrachians Nr. 2. Journ. a. Proc. Roy. Soc. N.-S.-Wales. Bd. 48. S. 412.
- 1911 CLELAND, J. B. & JOHNSTON, T. H., The haematozoa of Australian batrachians. Journ. and Proc. Roy. Soc. N.-S.-Wales. Bd. 44. S. 252.
- 1914 COLES, A. C., Blood parasites found in mammals, birds and fishes in England. Parasitology. Bd. 7. S. 17.
- 1919 COMMES, CH., Hémogregarine et trypanosome d'un chélonien (*Cinixis homeana*). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 12. S. 14.
- 1927 DA CUNHA, A. MARQUES & MUNIZ, J., Sur le cycle endogène d'*Haemogregarina leptodactyli* LESAGE 1908 (*Karyolysus*?). C. R. Soc. Biol. Bd. 97. S. 1351. Mem. Inst. Osw. Cruz. Bd. 20. S. 307.
- 1912 CONOR, A., Sur une hémogregarine karyolysante de *Naja haje*. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 374.
- 1909 CUÉNOD, A., Sur une hémogregarine karyolysante de *Litorhynchus diadema*. Arch. Inst. Past. Tunis. S. 43.
- 1885 DANILEWSKY, B., Die Hämatozoen der Kaltblüter. Arch. mikr. Anat. Bd. 24. S. 588.
- 1886 Derselbe, Matériaux pour servir à la parasitologie du sang. Extrait des Archives Slaves de Biologie. Paris. Bd. 1. S. 89 und 364, desgl. Bd. 2. S. 33, 157, 370.
- 1886 Derselbe, Recherches sur la parasitologie du sang. III. Les hématozoaires des lézards. Arch. Slav. Biol. S. 364.
- 1889 Derselbe, La parasitologie comparée du sang. II. Recherches sur les hématozoaires des tortues. Kkarkoff.
- 1891 Derselbe, Recherches sur la parasitologie comparée du sang. II. Zooparasites du sang chez les reptiles.
- 1912 DARLING, S. T., Some blood parasites (*Haemoproteus* and *Haemogregarina*). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 71.
- 1921 DELANOË, P., Au sujet d'*Haemogregarina Brendae*, SAMBON et SELIGMANN. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 14. S. 451.
- 1908 DOBELL, C. C., Some notes on the haemogregarines parasitic in snakes. Paras. Bd. 1. S. 288.
- 1910 Derselbe, On some parasitic protozoa from Ceylon. Spolia zeylanica. Bd. 7. Pl. 24.
- 1904 DUCLOUX, L., Sur une hémogregarine de *Emys leprosa*. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 56. S. 564.
- 1914 DUCRESCHI, V., Note de parassitologia comparata del sangue. Ann. d'Ig. sperim. Bd. 24. S. 269.
- 1902 DURHAM, *Drepanidium* in the toad. Liverpool School Trop. Med. Mem. 7.
- 1908 DUTTON, J. E., TODD, J. L. & TOBEY, E. N., Concerning certain parasitic protozoa observed in Africa. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 1. S. 285.
- 1917 ESCOMEL, E., Le *Phyllodactylus gerrhopygus* au Pérou. Son infection par une hémogregarine. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 10. S. 873.
- 1906 FANTHAM, H. B., *Lankesterella tritonis* n. sp., a haemogregarine from the blood of the newt, *Triton cristatus*. Zool. Anz. Bd. 29. S. 257.
- 1909 FLU, P. C., Über Hämogregarinen im Blute surinamischer Schlangen. Arch. f. Protistenk. Bd. 18. S. 190.

- 1925 FOLEY, H. & CATANEL, A., Hémogrégaires de sauriens d'Algérie. Arch. Inst. Pasteur et Algérie. Bd. 3. S. 344.
- 1925 Dieselben, L'hémogrégarine de la vipère à cornes (*Haemogregarina seurati* LAVERAN & PETTIT 1911); ses formes de multiplication. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 18. S. 393.
- 1927 Dieselben, Hémogrégaires de trois couleuvres et d'un lézard d'Algérie. Arch. Inst. Pasteur d'Algérie. Bd. 5. S. 109.
- 1908 FRANÇA, C., Sur un hématozoaire nouveau de *Lacerta ocellata*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 1. S. 301.
- 1908 Derselbe, Sur un hématozoaire nouveau du *Psammodromus algirus*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 1. S. 595.
- 1909 Derselbe, Une hémogrégarine de l'anguille. Arqu. Inst. Cam. Pest. Bd. 2. S. 109.
- 1909 Derselbe, Quelques notes sur l'*Haemogregarina splendens* (LABBÉ). Arqu. Inst. Bact. Cam. Pest. Bd. 2. S. 123.
- 1909 Derselbe, Sur les hématozoaires des sauriens I. Arqu. Real. Inst. Bact. Cam. Pest. Bd. 2. S. 339.
- 1911 Derselbe, Sur les hématozoaires des taupes. Arqu. Inst. Bact. Cam. Pest. Bd. 3. S. 17.
- 1912 Derselbe, Hémogrégaires de deux couleuvres du Portugal. Arqu. Inst. Bact. Cam. Pest. Bd. 3. S. 137.
- 1912 Derselbe, Notes sur des hématozoaires de la Guinée Portugaise. Arqu. Inst. Bact. Cam. Pest. Bd. 3. S. 201, 229.
- 1912 Derselbe, Sur les hémogrégaires des chéloniens du Portugal. (*Emys orbicularis* et *Clemmys leprosa*). Arqu. Inst. Bact. Cam. Pest. Bd. 3. S. 239.
- 1912 Derselbe, Hématozoaires de *L. muralis* de quelques îles de Portugal. Arqu. Inst. Bact. Cam. Pest. Bd. 3. S. 371.
- 1912 Derselbe, Sur les hématozoaires des taupes. Arqu. Inst. Bact. Cam. Pest. Bd. 3. S. 271.
- 1912 Derselbe, Sur les hématozoaires des sauriens. II. Parasites endocellulaires du *Psammodromus algirus* du Portugal. Arqu. Inst. Past. Cam. Pest. Bd. 3. S. 1.
- 1912 Derselbe, Sur les hématozoaires des sauriens. III. Hémogrégaires de *Lacerta muralis*. Arqu. Inst. Bact. Cam. Pest. Bd. 3. S. 21.
- 1915 Derselbe, Quelques observations sur le genre *Leucocytozoon*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. S. 229.
- 1917 Derselbe, Sur la classification des hémospories. J. Sci. Matem. Fisic. e Nat. Lissabon. S. 1.
- 1918 Derselbe, Notes sur la biologie des hémospories: La schizogonie des hémogrégaires. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 171.
- 1915 FRANÇA, C. & PINTO, M., Sur le leucocytozoaire du *Mus decumanus*. Arqu. Inst. Cam. Pest. Bd. 3. S. 207.
- 1923 FRANCHINI, G., Hématozoaires. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 16. S. 118.
- 1927 Derselbe, Su di una hemogregarina del piccione. Arch. Ital. Med. Colon. Bd. 8. S. 59.
- 1923 FRANCHINI, G. & SAINI, M., Sur la présence d'hémogrégaires chez les poissons d'eau douce de France. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 16. S. 353.
- 1927 FRANCHINI, G. & POGGI, I., Su di alcune ricerche in riguardo alla Leucocytogregarina *Hepatozoon rattii* (ADIE). Arch. Ital. Med. Colon. Bd. 8. S. 126.
- 1906 GERRARD, P. N., On a protozoan parasite found in the polymorphonuclear leucocytes of a dog. Journ. of Hyg. Bd. 6. S. 229.
- 1910 GILRUTH, J. A., Note on a haemogregarine in the blood of *Varanus varius*. Proc. R. Soc. Victoria. Bd. 23. S. 36.
- 1898 HAGENMÜLLER, P., Sur les hémospories d'un ophidien du système européen. Arch. Zool. Expér. (Notes et Rec.) Bd. 6. S. 11.
- 1910 HARTMANN, M. & CHAGAS, C., Vorläufige Mitteilung über Untersuchungen an Schlangenhämogregarinen. Arch. f. Protistenk. Bd. 20. S. 351.
- 1912 HENRY, H., *Haemogregarina anarrhichadis* from *Anarrhichas lupus*, the catfish. Parasit. Bd. 5. S. 190.
- 1912 Derselbe, The infective granule as the initial phase in the life-history of a haemogregarine. Brit. Med. Journ. II. S. 1654.

- 1913 HENRY, H., A summary of the blood-parasites of British sea-fish. Journ. Path. Bact. Bd. 18. S. 218.
- 1913 Derselbe, An intracorpuseular parasite in the blood of *Cottus bubalis* and *Cottus scorpius*. Ebenda. Bd. 18. S. 224.
- 1913 Derselbe, A new haemosporidian from *Scomber scomber*, the common Mackerel. Ebenda. Bd. 18. S. 228.
- 1913 Derselbe, A haemogregarine and a leucocytozoon from *Gadus aeglefinus*. Ebenda. Bd. 18. S. 232.
- 1913 Derselbe, The granule shedding of *Haemogregarina simondi*. Ebenda. Bd. 18. S. 240.
- 1913 Derselbe, A consideration of the infective granules in the life history of protists organisms. Ebenda. Bd. 18. S. 250.
- 1902 HINTZE, Lebensweise und Entwicklung von *Lankesterella minima*. Zool. Jahrb. Abt. f. Anat. Bd. 15. S. 693.
- 1920 HOARE, C. H., On some new haemogregarines from British East Africa. Parasitol. Bd. 12. S. 314.
- 1924 Derselbe, *Hepatozoon adiei* n. sp. a blood parasite of an Indian eagle. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. Bd. 18. S. 63.
- 1905 JAMES, S. P., On a parasite found in the withe corpuscles of the blood of dogs. Scient. Mem. San. Dep. Gov. India. Nr. 14.
- 1927 JEPPE, M. W., Note on a haemogregarine in *Lepidosiren paradoxa*. Parasitology. Bd. 19. S. 285.
- 1929 Derselbe, Further note on *Haemogregarina lepidosirensis*. Parasitology. Bd. 21. S. 282.
- 1917 JOHNSTON, J. E. L., On some peculiar bodies found in the blood of certain African snakes. Journ. Trop. Med. Hyg. Bd. 20. S. 241.
- 1909 JOHNSTON, J. H., *Haemogregarinidae*. Proc. Linn. Soc. N.-South-Wales. Bd. 34. S. 400.
- 1911 JOHNSTON, T. H. & CLELAND, J. B., The haemotozoa of Australian fish. Nr. 1. Journ. a. Proc. Soc. of N.-S.-W. Bd. 44. H. 4. S. 406.
- 1909 Dieselben, Notes on some parasitic protozoa. Proc. Linn. Soc. N.-S.-Wales.
- 1910 KEINE, F. K., Trypanosomenbefunde am Tanganika und andere Beobachtungen. D. Med. Wochenschr. Jg. 36. S. 1400.
- 1915 KOHL-YAKIMOFF, N. & YAKIMOFF, W. L., Hämogregarinen der Seefische. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 76. Heft 2/3. S. 135.
- 1910 KOIDZUMI, M., On the development of *Haemogregarina* sp. parasitic in common Japanese tortoise *Emmys japonicus*. Arch. f. Protistenk. Bd. 18. S. 260.
- 1917 KREMPEFF, A., Un hématozoaire endoglobulaire nouveau de l'homme (*Haemogregarina hominis*). C. R. Ac. Sci. Bd. 164. S. 965.
- 1919 KUSAMA, SH., KASAI, K. & KOBAYASHI, R., The leucocytozoon of the wild rat with special reference to its life-history. Kitas.Arch. Exper. Med. Bd. 3. S. 103.
- 1894 LABBÉ, A., Recherches zoologiques et biologiques sur les parasites endoglobulaires du sang des vertébrés. Arch. Zool. expér. Sér. 3. Bd. 2. S. 55 und Thèse de Paris.
- 1899 Derselbe, Sporozoa. In: Das Tierreich, Lief. 5. Berlin. Friedländer & Söhne.
- 1920 LANGERON, M., Sur une hémogregarine d'un macaque. Bull. Soc. Path. Ex. 13. S. 105, 394.
- 1899 LANGMANN, G., On *Haemosporidia* in American reptiles and batrachians. New York. Med. Journ. Bd. 1. S. 1.
- 1898 LAVERAN, A., Contribution à l'étude de *Haemogregarina stepanovi*. C. R. Soc. Biol. Bd. 50. 1. u. 8. Okt.
- 1899 Derselbe, Les hématozoaires endoglobulaires (*Haemocytozoa*). Cinquantenaire de la Soc. Biol. Paris.
- 1901 Derselbe, Essai de classification des hématozoaires endoglobulaires ou *Haematozoa*. C. R. Soc. Biol. Bd. 53. S. 798.
- 1902 Derselbe, Sur quelques hémogregarines des ophidiens. C. R. Ac. Sci. Bd. 135. S. 1036.
- 1904 Derselbe, A propos de la communication de M. Ch. NICOLLE (Hémogregarine du crapaud). S. R. Soc. Biol. Bd. 56. S. 332.
- 1905 Derselbe, Contribution à l'étude des grandes hémogregarines des grenouilles. C. R. Soc. Biol. Bd. 59. S. 172.

- 1905 LAVERAN, A., Sur une hémogregarine de *Varanus niloticus*. C. R. Soc. Biol. Bd. 59. S. 175.
- 1905 Derselbe, *Haemocytozoa* (Essai de classification). Bull. Inst. Past. Bd. 3. S. 809. 30. Okt.
- 1905 Derselbe, Sur une hémamibe nouvelle de *Testudo pardalis*. C. R. Soc. Biol. Bd. 59. S. 176.
- 1905 Derselbe, Sur une hémogregarine des gerboises. C. R. Ac. Sci. Paris. Bd. 141. S. 295.
- 1906 Derselbe, Sur une hémogregarine de l'anguille. Au sujet de *Haemogregarina Neireti*. C. R. Soc. Biol. Bd. 60. S. 457.
- 1907 Derselbe, Sur une hémogregarine du macroscinque. C. R. Soc. Biol. Bd. 63. S. 152.
- 1908 Derselbe, Sur une hémogregarine de la couleuvre. C. R. Ac. Sci. Bd. 147. S. 103.
- 1908 Derselbe, Sur une hémogregarine, un trypanosome et un spirille trouvés dans le sang d'un requin. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 1. S. 148.
- 1909 Derselbe, Au sujet de hémogregarines de *Tupinambis algericus*. C. R. Soc. Biol. Bd. 67. S. 9.
- 1906 Derselbe, Sur une hémogregarine de l'anguille. C. R. Soc. Biol. Bd. 60. S. 457.
- 1901 LAVERAN, A., & MESNIL, F., Deux hémogregarines nouvelles des poissons. C. R. Acad. Sci. Bd. 133. S. 572.
- 1902 Dieselben, Sur les hématozoaires des poissons marins. C. R. Ac. Sci. Bd. 135. S. 567.
- 1912 LAVERAN, A. & NATTAN-LARRIER, A., Sur une hémogregarine de *Testudo emys*. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 134.
- 1912 Dieselben, Sur une hémogregarine de *Jguana tuberculata*. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 104.
- 1905 LAVERAN, A. & NÈGRE, Sur un protozaire parasite de *Hyalomma aegyptium*. S. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 58. S. 964.
- 1908 LAVERAN, A. & PETTIT, A., Contribution à l'étude de *Haemogregarina lacertae* DANILEWSKY et CHALACHNIKOW. C. R. Ac. Sci. Bd. 148. S. 1257, 1378.
- 1908 Dieselben, Sur les formes de multiplication endogène de *Haemogregarina lacertae*. C. R. Ac. Sci. Bd. 147. S. 378.
- 1909 Dieselben, Contribution à l'étude des hémogregarines de *Clemmys leprosa* et de *Chelodina longicollis*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 2. S. 377.
- 1909 Dieselben, Contribution à l'étude des hémogregarines de quelque sauriens de l'Afrique. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 2. S. 506.
- 1909 Dieselben, Contribution à l'étude des hémogregarines de *Lacerta ocellata*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 2. S. 295.
- 1910 Dieselben, Sur les formes de multiplication endogène de *Haemogregarina platydactyli* BILLET. C. R. Soc. Biol. Bd. 69. S. 167.
- 1910 Dieselben, Au sujet de *Haemogregarina agamae* et ses formes endoleucocytaires. C. R. Soc. Biol. Bd. 68. S. 744.
- 1910 Dieselben, Au sujet des hémogregarines de *Lacerta muralis*. C. R. Soc. Biol. Bd. 69. S. 303.
- 1911 Dieselben, Sur une hémogregarine de la vipère à cornes. C. R. Soc. Biol. Bd. 70. S. 95.
- 1909 LAVERAN, A. & SALIMBENI, Sur une hémogregarine de *Tupinambis teguixin* L. C. R. Ac. Sci. Bd. 148. S. 132.
- 1921 LAVIER, G., Hémogregarines, *Grahamella*, spirochète et trypanosome du campagnol indigène, *Microtus arvalis* PALLAS. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 14. S. 569.
- 1905 LEBAILLY, C., Sur des hématozoaires nouveaux parasites de la barbue. C. R. Soc. Biol. Bd. 59. S. 304.
- 1906 Derselbe, Recherches sur les hématozoaires des téléostéens marins. Arch. de Paras. Bd. 10. S. 348.
- 1910 LEBOEUF, A. & RINGENBACH, Sur quelques hématozoaires du Congo. Ann. Inst. Past. Bd. 24. S. 945.
- 1912 LEGER, A., Leucocytozoaire de l'hyène tachetée du Haut-Sénégal et Niger. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 72. S. 1060.
- 1918 Derselbe, Hémogregarines de crapauds de la Guyane française. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 788.
- 1919 LEGER, M., Hémogregarine et *Plasmodium* du *Tupinambis nigropunctatus*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 12. S. 217.
- 1914 LEGER, M. u. A., Hémogregarine et trypanosome d'un poisson du Niger, *Tilapia lata*. C. R. Soc. Biol. Bd. 77. S. 183.

- 1914 LEGER, M. & A., Hématozoaires des reptiles du Haut-Sénégal-Niger. Bull. Soc. Path. Ex. S. 488.
- 1920 Dieselben, Hémogregarine d'un poisson marin (*Diagramma mediterraneum*). C. R. Soc. Biol. Bd. 83. S. 1275.
- 1912 LEGER, A. & HUSNOT, P., Sur les formes endoleucocytaires des *Haemogregarina agamae* LAVERAN & PETTIT. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 12.
- 1922 LEGER, M. & BÉDIER, C., Hémogregarine du cynocéphale, *Papio sphinx* E. GEOFFROY. C. R. Soc. Biol. Bd. 87. S. 933.
- 1917 LEGER, M. & MOUTZELS, P., Hémogregarine intraleucocytaire d'un saurien, *Tupinambis nigropunctatus*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 10. S. 283.
- 1918 LEGRAS, S., Sur des formes hémogregariniennes vues dans le sang et dans le tissu ganglionnaire des bovidés d'Algérie. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 274.
- 1908 LESAGE, J. & SOLANET, E., Sur les caractères et la fréquence de *Haemogregarina leptodactyli* dans le sang des grenouilles de l'Argentine. C. R. Soc. Biol. Bd. 65. S. 295.
- 1901 LUTZ, A., Über die Drepanidien der Schlangen. Zentralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 29. S. 390.
- 1914 MACFIE, J. W. L., Notes on some blood parasites collected in Nigeria. Ann. trop. Med. Paras. Bd. 8. S. 439.
- 1908 MANCEAUX, L., Hémogregarines de *Zamenis hippocrepis* etc. Arch. Inst. Past. Tunis. Bd. 4. S. 186.
- 1912 Derselbe, Hémogregarines du lézard vert *Lacerta ocellata* (var. *pater*). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 347.
- 1901 MARCEAU, T., Note sur le *Karyolysus lacertarum* (parasite endoglobulaire du sang des lézards). Arch. Parasit. Bd. 4. S. 135 u. Arch. Sci. Biol. Bd. 13. S. 23.
- 1906 MARTOGGIO, F. & CARPANO, M., Sopra un caso de *Haemogregarina bovis*. Ann. d'ig. sperim. Bd. 16. S. 251.
- 1912 MARULLAZ, M., Contribution à l'étude de l'hémogregarine de *Boa constrictor* (LINNÉ). C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 102.
- 1927 MARZINOWSKY, E., Du développement de l'*Haemogregarina stepanovi*. Ann. Paras. Hum. et Comp. Bd. 5. S. 140.
- 1909 MATHIS, C. & LEGER, M., Présence d'un leucocytozoaire chez des chiens du Tonkin. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 67. S. 98.
- 1911 Dieselben, Hémogregarines de reptiles et de batraciens du Tonkin. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 446.
- 1911 Dieselben, Recherches de parasitologie et pathologie humaine et animale au Tonkin. Paris, Masson & Cie.
- 1926 MAZZA, S., Notas sobre hemogregarinas de *Testudo argentina* SCLATER. La Prensa Med. Argent. 10. Dez.
- 1926 Derselbe, Notas sobre una hemogregarina en iguanas de Jujuy. Lab. del Inst. Clin. Quirurg. Buenos Aires.
- 1915 DE MELLO, F., Preliminary note on a new haemogregarine found in the pigeons blood. Ind. Journ. Med. Res. Bd. 3. S. 93.
- 1916 MIGONE, L. E., Parasitologie de certains animaux de Paraguay. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 9. S. 359.
- 1908 MILLER, W. W., *Hepatozoon perniciosum* (n. g., n. sp.) a haemogregarine pathogenic for white rats; with a description of the sexual cycle in the intermediate host, a mite (*Lelaps echidninus*). Hyg. Lab. Treasury Dept. Washington. Bull. 46. S. 6.
- 1907 MINCHIN, E. A., On a haemogregarine from the blood of a Hymalayan lizard (*Agama tuberculata*). Proc. Zool. Soc. London. S. 1098, 1104.
- 1910 MINCHIN, E. A. & WOODCOCK, H. M., Observations on certain blood parasites of fishes occurring at Rovigno. Quart. Journ. Micr. Sci. Bd. 55. S. 113.
- 1914 NAWROTZKY, N. N., Hämoparasitologische Notizen. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 73. S. 358.
- 1909 NEUMANN, R. O., Studien über protozoische Parasiten im Blut von Meeresfischen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 64. S. 1.
- 1914 NEUMANN, R. O. & MAYER, M., Die wichtigen tierischen Parasiten und ihre Überträger. München. J. F. Lehmann.

- 1904 NICOLLE, CH., Sur une hémogrégarine karyolysante de *Gongylus ocellatus*. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 56. S. 608.
- 1904 Derselbe, Sur une hémogrégarine de *Lacerta ocellata*. C. R. Soc. Biol. Bd. 56. S. 912.
- 1904 Derselbe, Sur une hémogrégarine du crapaud. C. R. Soc. Biol. Bd. 56. S. 330.
- 1906 NICOLLE, CH. & COMTE, C., Sur une hémogrégarine de *Varanus griseus*. C. R. Soc. Biol. Bd. 61. S. 310.
- 1905 Dieselben, Sur le rôle possible de *Hyalomma aegyptium* dans l'infection hémogrégarinienne de *Testudo mauritanica*. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 58. S. 1045.
- 1906 Dieselben, Sur une hémogrégarine karyolysante de *Mabuia vittata*. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 61. S. 294.
- 1907 Dieselben, Sur une hémogrégarine karyolysante de *Mabuia vittata*. Arch. Inst. Pasteur de Tunis. 1. Jan.
- 1912 NÖLLER, W., Die Blutprotozoen des Hamsters (*Cricetus frumentarius* PALL.) und ihre Übertragung. Arch. f. Protistenk. Bd. 25. S. 377.
- 1912 Derselbe, Über eine neue Schizogonie von *Lankesterella minima* CHAUSSAT. Arch. f. Protistenk. Bd. 24. S. 201.
- 1913 Derselbe, Die Blutprotozoen des Wasserfrosches und ihre Übertragung. Arch. f. Protistenk. Bd. 28. S. 313.
- 1913 Derselbe, Die Blutprotozoen des Wasserfrosches und ihre Übertragung. Arch. f. Protistenk. Bd. 31. S. 169.
- 1920 Derselbe, Kleine Beobachtungen an parasitischen Protozoen. Arch. f. Protistenk. Bd. 41. S. 176.
- 1910 NUTALL, G. H. F., On *Haematozoa* occurring in wild animals in Afrika I. Parasitology. Bd. 3. S. 108.
- 1927 OGAWA, M. & UEGAKI, J., Beobachtungen über Blutprotozoen bei Tieren Formosas. Arch. f. Protk. Bd. 57. S. 14.
- 1906 PATTON, W. S., On a parasite found in the white corpuscles of the blood of palm squirrels. Sc. Mem. San. Dept. Govt. India. Nr. 24.
- 1908 Derselbe, Mammalian *Leucocytozoa*. Ann. Rep. Bact.-Sct. King Inst. Madras.
- 1908 Derselbe, The haemogregarines of mammals and reptiles. Parasitology. Bd. 1. S. 318.
- 1909 Derselbe, The haemogregarines of mammals and reptiles; a rejoindre to Dr. SAMBON. Parasitology. Bd. 2. S. 144.
- 1910 Derselbe, Preliminary report on a new piroplasm (*Piroplasma gibsoni* n. sp.) etc. Bull. Soc. Path. Exot. Bd. 3. S. 274.
- 1918 PEAKE, E. C., Discovery of a new blood parasite. China Med. Journ. Bd. 32. S. 6, 110.
- 1914 PHISALIX, M., Sur une hémogrégarine nouvelle, parasite de *Boodon fuliginosus* Boë, et ses formes de multiplication endogène. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 575.
- 1913 PHISALIX, M. & LAVERAN, A., Sur une hémogrégarine nouvelle de *Lachesis alternatus*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 330.
- 1920 PHISALIX, M. & TEJERA, E., Sur une hémogrégarine et ses kystes de multiplication chez un lézard Iguanidé, *Tropidurus torquatus*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 13. S. 783.
- 1908 PORTER, A., *Leucocytozoon musculi* n. sp. a parasitic protozoon from the blood of white mice. Proc. Zool. Soc. London. S. 703.
- 1920 PRINGAULT, E., *Babesia canis* et *Haemogregarina canis* dans le midi de France. C. R. Soc. Biol. Bd. 83. S. 1444.
- 1907 v. PROWAZEK, S., Untersuchungen über Hämogregarinen. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte. Bd. 26. S. 31.
- 1908 Derselbe, Über Hämogregarinen aus *Porocephalus moniliiformis*. Zool. Anz. Bd. 33. S. 465.
- 1910 Derselbe, Parasitische Protozoen aus Japan. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 32. S. 328.
- 1912 Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Protozoen und verwandter Organismen von Sumatra. Arch. f. Protistenk. Bd. 26. S. 250.

- 1923 REGENDANZ, P. & KIKUTH, W., Sur les hémogrégaires du Gamba (*Haemogregarina didelphydis*), de la Quita (*Haemogregarina metachiri* n. sp.) et sur l'*Haemogregarina ratti*. C. R. Soc. Biol. Bd. 98. S. 1565.
- 1910 REICHENOW, ED., Der Zeugungskreis von *Haemogregarina stepanovi*. Sitz-Ber. Ges. nat. Freunde Berlin.
- 1910 Derselbe, *Haemogregarina stepanovi*. Die Entwicklung einer Hämogregarine. Arch. f. Protistenk. Bd. 20. S. 251.
- 1912 Derselbe, Die Hämogregarinen. In v. PROWAZEK's Handbuch der pathogenen Protozoen. Lief. 5. Leipzig, J. A. Barth.
- 1913 Derselbe, *Karyolysus lacertae*, ein wirtswechselndes Kokzidium der Eidechse *Lacerta muralis* und der Milbe *Liponyssus saurorum*. Arb. R.-Ges.-Amt. Bd. 45. S. 317.
- 1914 RINGENBACH, J., Quelques hématozoaires du Congo. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 296.
- 1906 ROBERTSON, M., Note on certain blood-inhabiting protozoa. Proc. R. Phys. Soc. Edinburgh. Bd. 16. S. 232.
- 1908 Derselbe, A preliminary note on haematozoa from some Ceylon reptiles. Spol. Zeylan. Bd. 5. S. 178.
- 1910 Derselbe, Studies on Ceylon haematozoa II. Notes on the life cycle of *Haemogregarina nicoriae*. Quart. Journ. Micr. Sci. Bd. 55. S. 741.
- 1906 Derselbe, Notes on certain parasitic protozoa from groups of the *Myxosporidia* and *Haemosporidia*. Proc. Roy. Phil. Soc. Glasgow. Bd. 37.
- 1915 RODHAIN, J., Quelques hématozoaires de petits mammifères de l'Uele (Ouelle), Congo belge. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. S. 726.
- 1912 ROSS, ED. H., The development of a *Leucocytozoon* of a guinea pig. Proc. Roy. Soc. Bd. 85. S. 67.
- 1919 ROUBAUD, E., Un deuxième type d'hémogrégarine humaine. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 12. S. 76.
- 1907 SALM, A. J., Haemogregarinen van Slangen, Kikvorschen en Schildpadden. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië. Bd. 47. H. 5.
- 1907 SAMBON, L. W., Haemogregarines in snakes. Lancet. Bd. 172. S. 1650 u. 1737.
- 1908 Derselbe, The Haemogregarines of snakes. Journ. Trop. Med. and Hyg. Bd. 11. S. 355. u. S. 374. Bd. 12. S. 22, 38, 48, 70.
- 1909 Derselbe, Haemogregarines and Parasitology. Journ. Trop. Med. Hyg. Bd. 12. S. 22.
- 1908 09 SAMBON, L. W. & SELIGMANN, C. G., Haemogregarines of snakes. Journ. Trop. Med. Hyg. Bd. 11. S. 355, 374. Bd. 12. S. 33, 38, 48.
- 1928 SANDERS, E., Observations and experiments on the hemogregarines of certain amphibia. Journ. of Pars. Bd. 14. S. 188.
- 1912 SANGIORGI, G., *Leucocytozoon musculi*. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 66. S. 287 u. Pathologica S. 380.
- 1911 Derselbe, *Leucocytozoon cuniculi* n. sp. Pathologica. S. 49.
- 1911 SCHEIN, H., Sur une hémagrégarine de grenouille à capsule singulière. C. R. Soc. Biol. Bd. 70. S. 1000.
- 1913 SCHUBOTZ, Hämogregarinen. Wiss. Erg. d. Deutschen Zentralafrikaexpedition. Herausg. Hamb. Wiss. Stiftung. Zoologie. Teil 1. Leipzig, Dr. W. Klinkhardt.
- 1914 SEIDELIN, H., *Klossiella* sp. in the kidney of a guinea-pig. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 8. S. 553.
- 1911 Derselbe, Notes on some blood parasites in reptiles. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 5. S. 371.
- 1918 SENEZ, A., Sobre una haemogregarina de *Phyllodrya baroni* BERG en Tucuman. Rev. Inst. Bact. Buenos Aires. Bd. 1. S. 375.
- 1904 SERGENT, ED. et ET., Sur une hémogrégarine parasite de *Testudo mauritanica*. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 56. S. 130.
- 1918 SERGENT, ET., Une hémogrégarine de *Vipera libetina* L. d'Algérie. Debut de l'évolution de cette hémogrégarine chez un acarien. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 278.

- 1921 SERGENT, ET., Hémogrégarine (*Hepatozoon*) de l'écureuil de Gétulie. Arch. Inst. Past. Afrique du Nord. Bd. 1. S. 56.
- 1922 SERGENT, ET. & FABIANI, C., Sur un *Leucocytozoon* d'un rapace diurne d'Algérie. *Circaetus gallicus*. Arch. Inst. Past. Afr. du Nord. Bd. 2. S. 480.
- 1912 SERGENT, ED., SERGENT, ET. & SENEVET, G., Présence d'*Haemogregarina canis* en Algérie. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 16.
- 1922 SHORTT, H. E., Notes on two hemogregarines of Persian lizards. Ind. Journ. Med. Res. Bd. 9. S. 827.
- 1917 Derselbe, Note on two haemogregarines of cold blooded vertebrates. Ind. Journ. Med. Res. Bd. 4. S. 402.
- 1903 SIEGEL, Die geschlechtliche Entwicklung von *Haemogregarina stepanovi* in *Placobdella catenigera*. Arch. f. Protistenk. Bd. 2. S. 339.
- 1901 SIMOND, P. L., Contribution à l'étude des hématozoaires endoglobulaires des reptiles. Ann. Inst. Pasteur. Bd. 15. S. 319.
- 1901 Derselbe, Sur un hématozoaire endoglobulaire (*Haemogregarina hankini*) parasite du gavial. C. R. Soc. Biol. Bd. 63. S. 183.
- 1904 SOULIÉ, H., Sur une hémogrégarine de *Psammodromus algirus*. C. R. Ac. Sci. Paris. Bd. 139. S. 371.
- 1908 SPLENDORE, A., Un nuovo parassita de conigli. Rev. da Soc. Sci. de São Paulo. Bd. 3. Nr. 10—12.
- 1920 Derselbe, Sui parassiti delle arvicole. Ann. d'Igiene. Bd. 30. S. 465, 560, 625.
- 1920 STAMMERS, G. E. F., Haemogregarines in black rats. Journ. Trop. Med. Hyg. Bd. 23. S. 298.
- 1905 STEBBINS, J., On the occurrence of a large sized parasite of the *Karyolysus* order in the blood of *Rana clamata*. Zentralbl. f. Bakt. Abt. Orig. Bd. 38. S. 315.
- 1910 THIROUX, A., Une hémogrégarine de *Crocodilus niloticus*. C. R. Soc. Biol. Bd. 69. S. 577.
- 1911 Derselbe, Sur une hémogrégarine de *Trionyx triunguis*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 552.
- 1913 Derselbe, Les formes de reproductions par schizogonie et sporogonie d'*Haemogregarina petiti* (THIROUX 1910) chez *Crocodilus niloticus*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 327.
- 1912 TODD, J. L. & WOLBACH, S. B., Parasitic protozoa from the Gambia. Journ. Med. Res. Bd. 26. S. 195.
- 1928 UEGAKI, J., Studien über die Haemogregariniden. III. Mitt. Über *Haemogregarina clemmydis* v. PROWAZEK. Wirt: Die japanische Schildkröte *Clemmys japonicus*. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi. Bd. 21. S. 41. IV. Mitteilung. Ebenda. S. 43.
- 1916 D'UTRA E SILVA, O. & ARANTES, J. B., Sobre una hemogregarina da gamba. Mem. Inst. Osw. Cruz. Bd. 8. S. 61.
- 1916 VIALATTE, CH., Rapport sur le fonctionnement du laboratoire de microscopie de Beni-Abbès (Sahara-Oranais). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 9. S. 469.
- 1912 VIGUIER, G. & WEBER, A., Les formations chromidiales et mitochondriales de l'*Haemogregarina sergentium* NICOLLE, chez le *Gongylus ocellatus*. C. R. Soc. Biol. Bd. 73. S. 92.
- 1912 Dieselben, Altération des hématies chez le *Gongylus ocellatus* sous l'influence d'une hémogrégarine. C. R. Soc. Biol. Bd. 73. S. 44.
- 1910 WELLMAN, C. & WHERRY, W. B., Some new internal parasites of the California ground squirrel (*Otospermophilus beecheyi*). Parasitology. Bd. 3. S. 417.
- 1909 WELSH, D. A. & BARLING, E. v., *Haemogregarina petauri*. A haemogregarina of a marsupial flying squirrel. Trans. Australas. Med. Congress. Bd. 2 und Journ. of Pathol. and Bact. Bd. 14. S. 536. 1910.
- 1910 WELSH, D. A. & DALYELL, E. J., *Haemogregarina peramelis*. A free haemogregarine of an Australian bandicoot. Journ. of Pathol. and Bact. Bd. 14. S. 547.
- 1909 WELSH, D. A., DALYELL, E. J. & BURFITT, B., *Haemogregarina dasyuri*. A preliminary note. Trans. Sth. Sess. Australas. Med. Congr. Bd. 2.

- 1910 WELSH, D. A., DALYELL, E. J. & BURFITT, B., *Haemogregarina dasyuri*. A haemogregarine of the Australian native cat. Journ. of Pathol. and Bact. Bd. 14. S. 542.
- 1908 WENYON, C. M., A Trypanosome and *Haemogregarina* of a tropical american snake. Parasitology. Bd. 1. S. 314.
- 1910 Derselbe, Report of travelling Protozoologist and Pathologist. 3. Rep. Wellcome Res. Lab. Khartoum.
- 1911 Derselbe, Oriental sore in Bagdad, together with observations on a gregarine in *Stegomyia fasciata*, the haemogregarine of dogs and flagellates of house flies. Parasitology. Bd. 4. S. 273.
- 1923 Derselbe, Haemogregarines in man with notes on some other supposed parasites. Tropical. Diseas. Bullet. Bd. 20. S. 527.
- 1912 WOODCOCK, H. M., Notes on Sporozoa III and IV. Quart. Journ. of Mier. Sci. Bd. 58. S. 171.
- 1914 WOLBACH, S. B., Notes on the life cycle of a haemogregarine found in a monitor (*Varanus melanocephalus*). Journ. Med. Res. Bd. 29. S. 473.
- 1911 YAKIMOFF, W. L. & N., Sur un leucocytozaire du chacal etc. Arch. Inst. Pasteur Tunis. S. 193.
- 1917 YAKIMOFF, W. L., Parasites du sang des animaux en Transcaucasie. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 10. S. 98.
- 1917 Derselbe, *Leucocyto-gregarina* d'un poisson. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 10. S. 99.
- 1917 YAKIMOFF, W. L. & SHOKHOB, P., *Leucogregarina nusculi* A. PORTER à Petrograde. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 10. S. 100.
- 1917 Dieselben, *Leucogregarina* des chiens au Turkestan russe. Ebenda. Bd. 10. S. 281.

Blutkokzidien vom Typus der Eimeriden.

Von den Hämogregarinen sind nach den Untersuchungen von REICHENOW und NÖLLER Blutzellparasiten abzugrenzen, bei denen die Befruchtung sich nach Art der Eimeriden vollzieht, d. h. also durch schwärmende begeißelte Mikrogameten, die in größerer Zahl aus einem Mikrogametozyten entstehen. Die Gruppe umfaßt die Gattungen *Lankesterella* aus Fröschen und eine von REICHENOW aufgestellte Gattung *Schellackia*, die in Eidechsen schmarotzt. Sie erfordert insofern besonderes Interesse, als sie in ihrer Entwicklung sehr deutlich Übergänge von den reinen Epithelschmarotzern, den Kokzidien, zu den lediglich auf das Leben in Blutelementen eingestellten Hämosporidien erkennen läßt und damit einen Einblick in die Entstehung des Blutzellparasitismus gewährt (NÖLLER.)

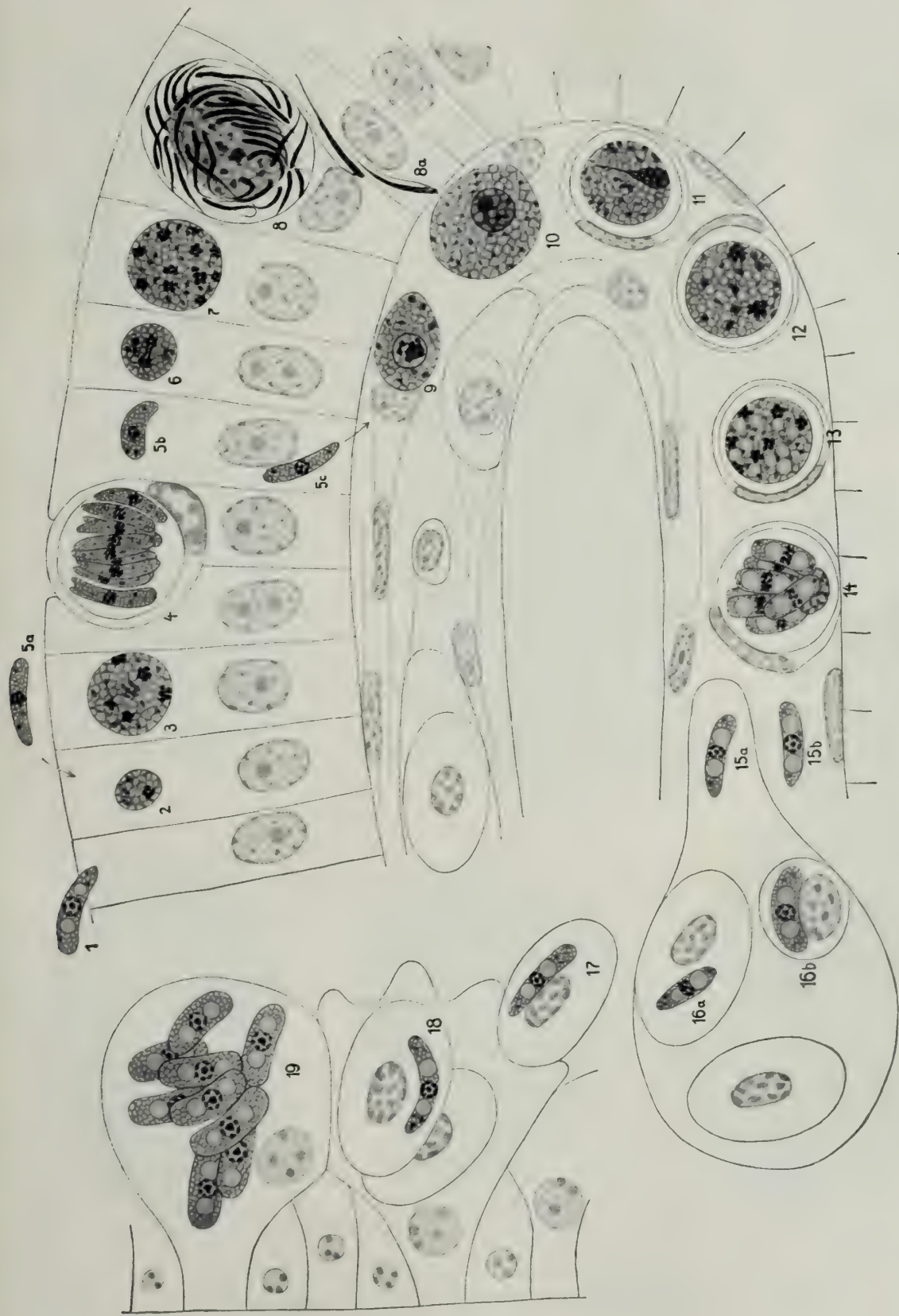
Gattung *Schellackia* REICHENOW.

Die ungeschlechtliche Entwicklung und die Ausbildung der Mikrogameten findet im Darmepithel von Eidechsen statt. Die weiblichen Geschlechtsformen treten in das Bindegewebe der Darmwand über, wo auch die Befruchtung und die Ausbildung und Reifung der Oozyste vor sich geht. Die 8 Sporozoiten gelangen in die Lymph- und Blutbahn und dringen in Leukozyten und Erythrozyten ein. Im Magen blutsaugender Milben von der Gattung *Liponyssus* werden sie von den verdauenden Magen zellen aufgenommen, in denen sie unverändert liegen bleiben, bis die Milbe von einer Eidechse gefressen wird und damit die Neuinfektion der letzteren erfolgt.

REICHENOW fand drei Arten dieser Gattung bei *Lacerta muralis* in Spanien. Fig. 485.

Die *Schellackia*-Arten stehen der *Caryospora simplex* nahe, die im Darm von *Vipera aspis* lebt. Nur vollzieht sich die Entwicklung der letzteren ganz im Darmepithel und demgemäß werden auch die Endstadien der Sporogonie in das Darminnere entleert (REICHENOW 1921).

Fig. 485.



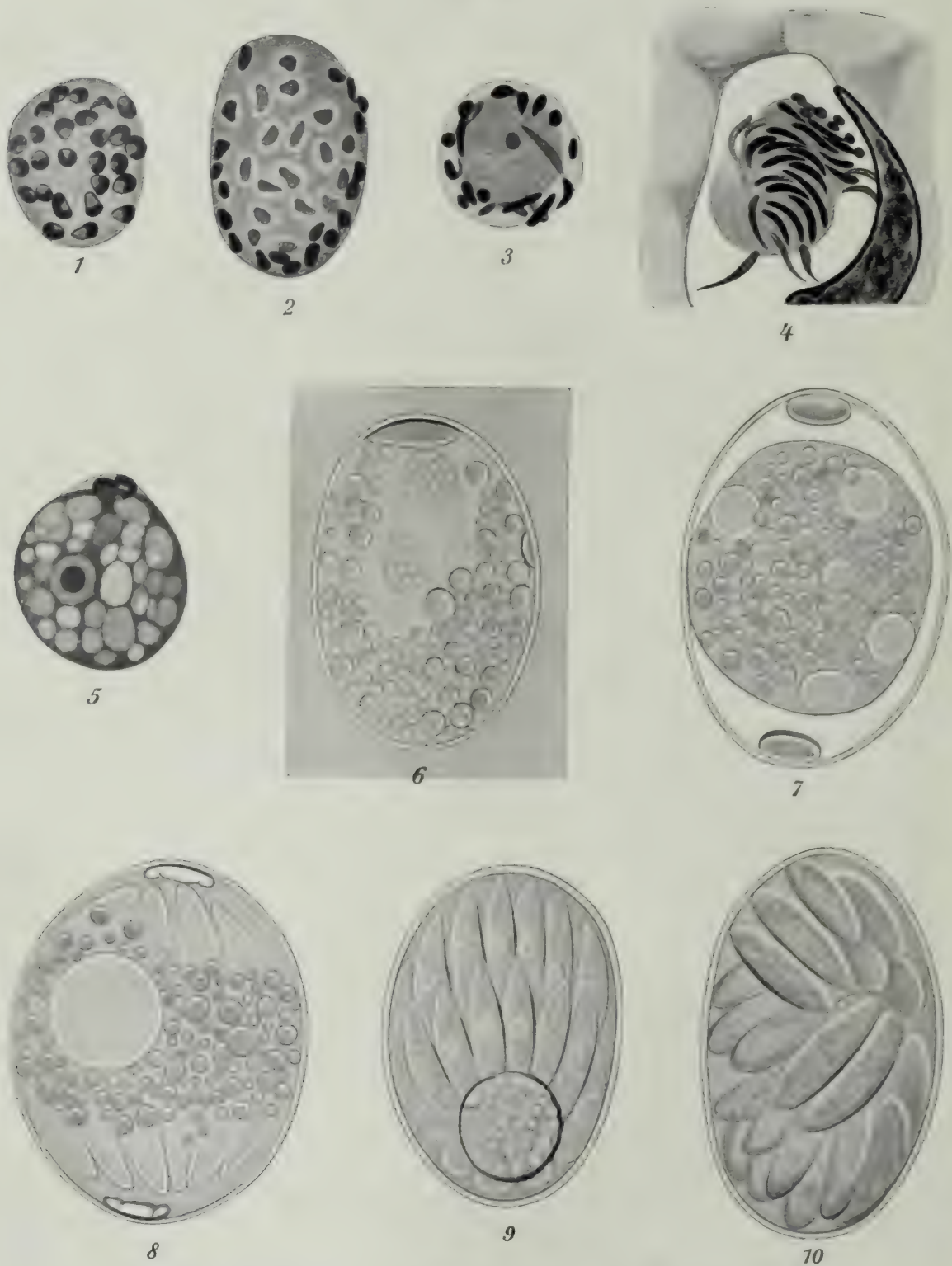
Zeugungskreis von *Schellackia bolivari*.

1—5a Schizogonie im Darmepithel. 5b—8 männliche Gamogonie im Darmepithel. 5c—10 weibliche Gamogonie im subepithelialen Gewebe des Darms. 11—14 Sporogonie im subepithelialen Gewebe des Darms. 15a, b freie Sporozoiten. 16a, b Sporozoiten innerhalb von Erythrozyten der Eidechse. 17—19 Sporozoiten im Darmepithel der Milbe. Nach REICHENOW.

Gattung *Lankesterella* LABBÉ.

Die Entwicklung dieser Gattung, die seit längerer Zeit aus Fröschen bekannt ist, aber nach NÖLLER vielfach von anderen Froschparasiten (*Daktylosoma*) nicht hin-

Fig. 486.



Gamogonie von *Lankesterella minima*. Nach NÖLLER.

1—4 Mikrogametenbildung. 5 Befruchtung. 6—10 Sporozoitenbildung.
(6—10 nach frischen Präparaten.)

Aus: Archiv für Protistenkunde, Bd. 41, 1920.

reichend unterschieden wurde, hat NÖLLER (1920) klargelegt. Es gelang ihm, Kaulquappen durch Einspritzung von parasitenhaltigem Blut in die Bauchhöhle und durch Verfüttern von Leber künstlich zu infizieren.

Die ungeschlechtliche Entwicklung geht in Endothelien von Blut- und Lymphkapillaren, besonders des Darms vor sich. Die Parasiten dringen schließlich in die Gefäßendothelien anderer Organe ein und wandeln sich hier in Geschlechtsformen um. Zwischen dem 25. und 30. Tage nach der Infektion findet man junge Gameten in Niere, Lunge, Pankreas, Mesenterium. Hier wird auch die Befruchtung vollzogen. Die reifen Gameten und die Oozysten werden vom Blutstrom insbesondere in die Leber und Milz getragen, wo sie sich in Endothelien und KUPFFER'schen Sternzellen weiterentwickeln. Nach 6 bis 10 Tagen ist die Sporogonie, die zur Ausbildung von 16–32 und mehr Sporozoiten führt, vollendet. Die letzteren wandern in die Endothelien der genannten Organe, in Leukozyten und rote Blutzellen ein. Mit diesen werden sie vom Egel *Hemiclepsis marginata* aufgenommen, bei dem sie im Darmepithel zur Ruhe kommen. Die Infektion der Frösche erfolgt vom Darm aus, wenn junge Egel verschluckt werden (Fig. 486–490).

An die Darmkokzidien erinnert bei dieser Gattung außer dem Infektionsweg die derbe, hart-schalige Oozystenhülle (NÖLLER).

Im peripheren Blut finden sich also lediglich die Sporozoiten. Sie haben die Form kleiner Würmchen und liegen teils gestreckt, teils zusammengeknickt innerhalb von Erythrozyten. Im frischen Präparat wird insbesondere bei Zusatz blutfremder Flüssigkeiten die Wirtszelle verlassen und die schwach sichelförmig gebogenen Parasiten beginnen lang-

sam umherzukriechen. Die Länge solcher Stadien beträgt nach NÖLLER 10–13 μ . Der rundliche Kern, der im gefärbten, feucht fixierten Präparat eine Reihe von peripheren und einen zentralen Chromatinbrocken erkennen läßt, befindet sich in der Mitte. Vor und hinter ihm liegt je eine Vakuole, die im lebenden Zustand leicht grünlich schimmert.

Nach der Art der Entwicklung ist *Lankesterella* nach NÖLLER als Kokzid vom Eimeriden-Typus aufzufassen, bei dem die ungeschlechtliche und geschlechtliche Entwicklung in die Endothelien der Blutbahn verlegt ist.

Typus der Gattung: *Lankesterella minima* CHAUSSAT aus dem Wasserfrosch *Rana esculenta*.

Fig. 487.

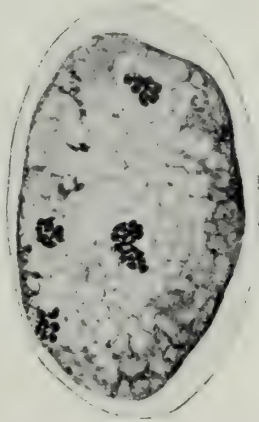
Oozysten von *Lankesterella minima*. Leberschnitt.
Nach NÖLLER.

Fig. 488.

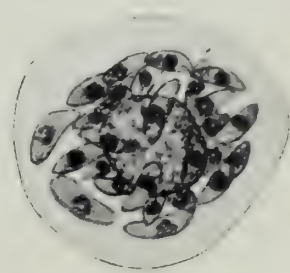


Fig. 490.

*Lankesterella*. Sporozoit.
Milz. Nach NÖLLER.

Fig. 489.

*Lankesterella*.
Sporozoiten im Magen-
epithel von *Hemiclepsis*
marginata.
Nach NÖLLER.Sporozoit aus Blut
und Milz.
Nach NÖLLER.

Literatur.

- 1914 AWERINZEW, S., Beiträge zur Morphologie und Entwicklungsgeschichte der Protozoen in Deutsch-Ostafrika. Journ. de Microbiol. Petersburg. Bd. 1. Nr. 1—2.
- 1914 DUCCESCHI, V., Note di parassitologia comparata del sangue. Ann. d'Ig. sperim. Bd. 24. S. 269.
- 1902 DURHAM, Drepanidium in the toad. Liv. Sch. Trop. Med. Mem. 7.
- 1908 DUTTON, J. E., TODD, J. L. & TOBEY, E. N., Concerning certain parasitic protozoa observed in Africa. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 1. S. 285.
- 1912 NÖLLER, W., Über eine neue Schizogonie von *Lankesterella minima* CHAUSSAT. Arch. f. Protistenk. Bd. 24. S. 201.
- 1913 Derselbe, Die Blutprotozoen des Wasserfroschs und ihre Übertragung. Arch. f. Protistenk. Bd. 28. S. 313. Bd. 31. S. 169.
- 1920 Derselbe, Kleine Beobachtungen an parasitischen Protozoen. Arch. f. Protistenk. Bd. 41. S. 176.
- 1920 Derselbe, Neuere Forschungen auf dem Gebiet der Blutparasiten unter den Sporozoen. Arch. f. Schiff- u. Trop.-Hyg. Bd. 24. S. 353.
- 1919 REICHENOW, ED., Der Entwicklungsgang der Hämokokzidien *Karyolysus* und *Schellackia* nov. gen. Sitz.-Ber. Ges. Naturf. Freunde Berlin. S. 440.
- 1921 Derselbe, Die Hämokokzidien der Eidechsen. Arch. f. Protistenk. Bd. 42. S. 178.
- 1921 Derselbe, Die Coccidien. In: v. PROWAZEK, Handbuch der pathogenen Protozoen. Leipzig, J. A. Barth.

2. Die Hämosporidien.

Die Hämosporidien sind kokzidienähnliche Blutschmarotzer von Wirbeltieren, die teils in farblosen Blutelementen, teils in oder an roten Blutkörperchen leben. Im letzteren Falle wird aus dem roten Farbstoff der Wirtszelle Pigment gebildet und im Parasitenleibe abgelagert. Die ungeschlechtliche Entwicklung ist durch Vermehrungsperioden gekennzeichnet, in denen Zerfallsteilungen in mehr oder weniger regelmäßigen Abständen einander folgen. Früher oder später kommt es dann zur Ausbildung von Geschlechtsformen, die deutlich in männliche und weibliche zu scheiden sind. Bei den Leukozytozoen beschränkt sich der Parasitismus auf Endothelien und farblose Blutkörperchen, die Plasmodiiden schmarotzen nur in Erythrozyten, während die Hämoproteiden in der agamen Entwicklung sich wie die Leukozytozoen, in der Gamogonie wie Plasmodiiden verhalten. Die Weiterentwicklung der Geschlechtsformen erfolgt im Magen bestimmter blutsaugender Insekten und beginnt mit der Befruchtung der kugeligen Makrogameten durch schwärmende, fadenförmige, unbegeißelte Mikrogameten, die gewöhnlich in größerer Zahl von einem ebenfalls kugeligen Mikrogametozyten gebildet werden. Die befruchtete weibliche Zelle wird zu einem würmchenförmigen Ookineten, dessen weitere Entwicklung bei den Leukozytozoen noch unbekannt ist. Bei den Hämoproteiden und Plasmodiiden dringt er in die Magenwand ein und rundet sich hier zur Oozyste ab, die schließlich in eine große Zahl von feinen, sichelförmigen Sporozoiten zerfällt. Mit der Einwanderung der letzteren in die Speicheldrüsen des Wirtsinsekts findet die Entwicklung in diesem ihren Abschluß.

Die Schizonten haben häufig eine ausgesprochene amöboide Beweglichkeit, die Mikrogameten erinnern in ihren Bewegungen an Spirochäten, der Ookinet zeigt die gleitende Ortsbewegung der Gregarinen. Die Sporozoiten lassen Zusammenziehungen, Krümmungen und gleitende Vorwärtsbewegungen erkennen. Bei den Leukozytozoen

sind schwache Bewegungsäußerungen auch an den Gametozyten erkennbar. Bei den anderen Familien sind die letzteren nahezu unbeweglich. Oozysten sind bewegungslos.

Die Stadien der Schizogonie sind bei den Leukozytozoen und den Hämoпротеiden einander recht ähnlich, im wesentlichen offenbar kugelig. Einzelne Plasmodien zeigen in trockenfixierten Präparaten als Jugendstadien eine ausgesprochene Ringform, die durch das Vorhandensein einer Nahrungsvakuole erklärt wird. Bei *Plasmodium cephalophi* liegt in dieser Vakuole den Angaben von BRUCE und Mitarbeitern zufolge ein Teil der Wirtszelle, der sich durch stärkere Färbung von dem blassen Rest des Erythrozyten auffällig abhebt und allmählich in Pigment umgewandelt wird. Die sog. Vakuole stellt hier also mehr einen Saugmund dar und es steht zu vermuten, daß sie die gleiche Funktion auch bei anderen Arten hat. Im übrigen sind die Schizonten der Plasmodien annähernd scheibenförmig. Die Gametozyten sind bald eiförmig oder kugelig (*Leukozytozoon*, *Plasmodium*, *Proteosoma*), bald nieren- oder halbmondförmig (*Haemoproteus*, *Laverania*, *Proteosoma*).

Das Protoplasma hat einen wabigen Bau. Zuweilen schließt es Körnchen ein, die sich mit Giemsa-Farbstoff rot färben. Das Pigment tritt, wo es gebildet wird, in Form von bräunlichen oder schwärzlichen Körnchen auf, die bald gleichmäßig verteilt, bald zu größeren Brocken zusammengeballt sind. Bei den Teilungsvorgängen bleibt es als Restkörper zurück. In den reifenden Gameten zeigt es gewöhnlich eine tanzende Bewegung. Nach der Befruchtung wird es entweder ausgestoßen oder es verschwindet während der Teilung der Oozyste. Merozoiten, Mikrogameten und Sporozoiten sind stets pigmentfrei. Hüllen werden nicht gebildet, auch den Oozysten fehlt die Membran.

Der Kernbau ist am besten bei den erwachsenen Formen erkennbar. Wie es scheint, folgt er dem Bläschentypus und zeigt häufig einen sich stärker färbenden Innenkörper, der vielfach auch als Karyosom bezeichnet wird. Bei *Leukozytozoon* entspricht dieser Innenkörper nach REICHENOW dem Nukleolus der Metazoenzelle. Bei *Proteosoma* betrachtet v. ALTEN ihn auf Grund seines ähnlichen Verhaltens gegenüber dem Giemsa-Farbstoff (Rotfärbung) als ein Gebilde, das dem von WASIELEWSKI & HIRSCHFELD bei Lohamöben gefundenen und von KÜHN & v. SCHUCKMANN u. a. auch bei *Trypanosoma brucei* beschriebenen Randkörper gleichzusetzen ist.

Vielfach weisen bestimmte Entwicklungszustände, meist sind es jüngere Formen einen sog. Kerndimorphismus auf. Bekannte Beispiele dafür sind *Haemoproteus syrnii* (Fig. 497) und *Haemoproteus fringillae*, die Plasmodien der Affen, *Plasmodium cephalophi* und einzelne *Proteosoma*-Arten. Man findet hier im trockenfixierten Präparat neben einer lockeren Chromatinmasse eine kleinere oder größere kompakte liegen. Die Anhänger der Binukleaten-Lehre sehen in ihnen zwei getrennte Kerne und in ihrem Vorkommen einen Beweis für die Verwandtschaft der Hämosporidien mit den Trypanosomen. Andere halten die Erscheinung für ein Kunstprodukt, entstanden durch Dehnung oder Quetschung der Zelle bei der Präparation. Eine ausreichende Begründung der Anschauung, daß eine der beiden Massen dem Blepharoplasten der Blutflagellaten entspräche, ist bisher nicht gegeben worden. Die Trennung der beiden Chromatinmassen ist überhaupt keine scharfe. Wo sie vorhanden ist, ist sie offenbar nur ein vorübergehender Zustand. Möglicherweise handelt es sich um eine Ausstoßung von Kernbestandteilen, die mit der geschlechtlichen Differenzierung in Zusammenhang steht. Bei *Plasmodium cephalophi* zeigen die Merozoiten einzelner Schizogoniestadien die Erscheinung sehr deutlich, während sie bei anderen fehlt. Eine Ausstoßung des Innenkörpers kommt nach v. ALTEN, bei den erwachsenen Makrogametozyten von *Proteosoma* vor und führt naturgemäß zu ähnlichen Bildern. Es ist aber darauf aufmerksam zu machen, daß alle diese Befunde an trocken fixierten Objekten

erhalten worden sind. Mit einwandfreien Fixierungsmethoden ist der Kernbau — von *Leukozytozoon* (REICHENOW) abgesehen — noch kaum untersucht.

Innerhalb der Hämosporidien lassen sich drei Familien mit Sicherheit abgrenzen: die *Leucocytozoidae* mit der Gattung *Leucocytozoon*, die *Haemoproteidae* mit der Gattung *Haemoproteus* und die *Plasmodiidae* mit den Gattungen *Plasmodium*, *Laverania*, *Proteosoma* und *Haemocystidium*.

Leucocytozoidae.

Gattung *Leucocytozoon* (ZIEMANN).

Die Angehörigen dieser Gattung sind Schmarotzer von Vögeln und leben in Blutzellen, die teils als Erythroblasten teils als rundkernige Leukozyten zu bezeichnen sind. Bei einzelnen Arten soll auch Parasitismus in Erythrozyten vorkommen. Hüllen fehlen. Pigment wird nicht gebildet. Die ungeschlechtliche Entwicklung vollzieht sich in den inneren Organen (Milz, Leber, Lunge, Knochenmark) und zwar innerhalb von Zellen, die endothelialer Abkunft sind. Die Geschlechtsformen kreisen in ihren Wirtszellen im strömenden Blut. Am Beginn der Sporogonie steht eine Befruchtung mit schwärmenden, fadenförmigen Mikrogameten, die zur Ausbildung eines Ookineten führt. Wie die weitere Entwicklung sich gestaltet, ist unbekannt.

Über die systematische Stellung der Parasiten gehen die Ansichten auseinander. Das, was SCHAUDINN über ihren Entwicklungsgang angegeben hatte, ist teils nicht bestätigt, teils wird es bestritten. Während v. PROWAZEK, MOLDOVAN der Ansicht SCHAUDINN's folgend die Leukozytozoen zu Trypanosomen in Beziehung brachten, stellen andere Untersucher, so ED. REICHENOW, DOFLEIN sie zu den Kokzidien und zwar auf Grund des Befruchtungsvorgangs zu den Eimeriden. HARTMANN & SCHILLING, die einen Zusammenhang mit Trypanosomen nicht mehr annehmen, rechneten sie wegen des Vorkommens eines blepharoplastähnlichen Gebildes zu den Binucleaten. Von den ausländischen Systematikern werden sie meist bei den Hämosporidien aufgeführt. So vereinigt sie ARAGÃO mit den Hämogregarinen zur Familie der *Haemogregarinae*. MESNIL (1915) reiht sie mit *Plasmodium*, *Haemoproteus* und *Haemocystidium* bei den *Plasmodiidae* ein. Die gleiche Stellung weist ihnen FRANÇA zu. Auch WILKER ist der Ansicht, daß die Leukozytozoen zu den Hämosporidien zu stellen sind, weil sie im Kernbau ihrer Geschlechtsformen, ganz besonders aber in der Gestalt der Mikrogameten von den eigentlichen Kokzidien abweichen, mit den Hämosporidien jedoch übereinstimmen. HARTMANN hat sich neuerdings (1928) dieser Auffassung angeschlossen.

In den Erörterungen über die verwandtschaftlichen Beziehungen hat lange Zeit die Frage einen breiten Raum eingenommen, ob die Parasiten in einer Blutzelle ihren Sitz haben, wie es schon die ersten Untersucher (DANILEWSKY, SACHAROFF, LAVERAN) angenommen hatten, oder eine Zelle in sich aufnehmen, was ZIEMANN zuerst vermutet, SCHAUDINN als feststehend angesehen und v. PROWAZEK wiederholt eingehender zu begründen versucht hat. Veranlassung für die letztere Auffassung war wohl die Spindelform der Wirtszelle, die im gefärbten Präparat gewisse Ähnlichkeit mit bestimmten Stadien der Vogeltrypanosomen aufweist. v. PROWAZEK hat insbesondere darauf hingewiesen, daß die Membran dieser Zelle (das sog. Ektosoma des Parasiten) sich chemisch, z. B. gegenüber Saponin, und färberisch ähnlich der Protozoenpellikula verhält und daß sich an ihr auch Teilungszustände und Bewegungsvorgänge beobachten lassen. v. PROWAZEK und MOLDOVAN haben ferner aus leukozytozoonhaltigem Blut Flagellaten (Krithidien) gezüchtet und geglaubt, damit den experimentellen Beweis für die Zusammengehörigkeit der beiden Formen erbracht zu haben. Weiter wurde Wert gelegt auf den Nachweis von Übergangsformen und auf das Vorhandensein des bereits erwähnten, angeblich blepharoplastähnlichen Gebildes neben dem Kern (Fig. 491).

Alle diese Beobachtungen und Deutungen sind aber nicht unwidersprochen geblieben. Das Vorhandensein eines Blepharoplasten bestreiten u. a. WENYON und REICHENOW. Der letztgenannte Autor erklärt das fragliche Gebilde, das z. B. DUTTON & TODD sowie FRANÇA mehrfach erwähnen,

für einen Nukleolus, der in feuchtfixierten Präparaten stets innerhalb des Kerns, nicht neben diesem zu finden ist. Bewegungen des sog. Ektosomas sind nach WENYON durch solche des Parasiten innerhalb seiner Wirtszelle bedingt. Die sog. Teilungszustände werden auf Einwanderung mehrerer Parasiten zurückgeführt. Ergibt sich schon aus diesen Darlegungen mit größer Wahrscheinlichkeit, daß die ursprüngliche Ansicht die richtige war, so werden alle Zweifel behoben durch die Beobachtungen REICHENOW's an feuchtfixierten Objekten, die auch über die äußere Form der Parasiten einwandfrei Aufschluß geben, und durch die Kenntnis der Jugendstadien, die von zahlreichen Untersuchern beschrieben worden sind.

Auch die Natur der Wirtszelle ist Gegenstand von mancherlei Erörterungen gewesen. Aus einer von M. & A. LEGER (1914) zusammengestellten Liste ergibt sich, daß die Spindelform derselben besonders häufig bei Leukozytozoen zu finden ist, die in Vertretern der *Falconiformes*, *Anseriformes*, *Galliformes*, *Coraciiformes* schmarotzen. Dagegen ist bei den *Passeriformes* die Wirtszelle stets rund. Auf der anderen Seite finden sich unter der ersten Gruppe auch Parasiten in runden Zellen, zum Teil sogar bei der gleichen Vogelart. Weiter ist festzustellen, daß — soweit die Mitteilungen ein Urteil zulassen — die Jugendformen gewöhnlich in runden Zellen ihren Sitz haben. FRANÇA gibt für einzelne Arten an, daß die Jugendformen in Erythrozyten parasitierten. Das gleiche ist nach E. HARTMAN bei *L. anatis* der Fall. Die runden Wirtszellen werden gewöhnlich auf Grund der Kernform und wegen des Fehlens plasmatischer Granulationen für einkernige Leukozyten (wohl Myeloblasten) gehalten. In den spindelförmigen Zellen sehen die meisten Autoren Vorstadien der Erythrozyten (Erythroblasten); FRANÇA ist der Ansicht, daß die Form der Wirtszelle bestimmt werde durch die der Parasiten. Das trifft für manche Fälle wohl auch zu; denn eine ähnliche Deformierung ist von LAVERAN & SALIMBENI bei einer zweifellos in Erythrozyten parasitierenden Hämogregarine einer Riesenechse beschrieben. Auch KNUTH & DAVID sind der Meinung, daß der wachsende Parasit die Gestalt der Wirtszelle wesentlich beeinflusse. Andererseits haben WENYON, sowie MATHIS & LEGER und REICHENOW darauf aufmerksam gemacht, daß spindelförmige Zellen auch normalerweise im Vogelblut vorkommen. Es ist danach zweifellos die Auffassung berechtigt, daß auch bei den entsprechend gestalteten Wirtszellen die Form in der Regel von vornherein gegeben ist.

Die Entwicklung der Leukozytozoen soll nach SCHAUDINN einen Wechsel zwischen spindelförmigen, geißellosen Ruheformen und beweglichen Trypanosomen- bzw. Spirochätenstadien zeigen. Spirochätenähnliche, aber wie Trypanosomen gebaute Formen sollen danach die ungeschlechtliche Generation darstellen, aus der sich die zunächst noch geißeltragenden, dann aber der Geißel entbehrenden Gametozyten (die eigentlichen Leukozytozoen) entwickeln. Im Magen von *Culex pipiens* bilde der Mikrogametozyt eine Anzahl fadenförmiger Mikrogameten, von denen einer den kugeligen Makrogameten befruchte. Der letztere werde dann zum Ookineten, der schließlich unter Bildung eines Restkörpers in eine große Zahl trypanosomenähnlicher Flagellaten zerfalle. Eine ähnliche Entwicklung nahm SCHAUDINN auch bei *Halteridium* an.

Es ist anderen Untersuchern nicht gelungen, diese Befunde in ihren wichtigen Teilen zu bestätigen. Trypanosomen, die der von SCHAUDINN gegebenen Beschreibung entsprechen, lassen sich in Vögeln auch mikroskopisch oder durch Züchtung nachweisen (NOVY & MCNEAL, v. SCHUCKMANN & WERNICKE, v. WASIELEWSKI & WÜLKER), wenn Leukozytozoen (und Halteridien) fehlen. Sie lassen sich auf andere Vögel übertragen, ohne daß dabei intrazelluläre Formen entstehen und aus diesen wieder in der Kultur gewinnen (NÖLLER). GOZONY (1925) hat vergeblich den Versuch

Fig. 491.



Leucocytozoon ziemanni (LAV.).
Makrogametozyten. Aus LÜHE.

gemacht, mit Krithidien, die er aus einer mit *Leucocytozoon* infizierten Eule (*Syrnium aluco*) gezüchtet hatte, bei einem jungen, parasitenfreien Tier der gleichen Art eine *Leucocytozoon*-Infektion hervorzurufen. Während einer dreißigtägigen Beobachtung verliefen alle Untersuchungen des Tieres negativ. Bei einem anderen Exemplar von *Syrnium aluco* konnte er im Blut, das ebenfalls *Leucocytozoon* enthielt, Trypanosomen mikroskopisch nachweisen und damit die Quelle für die auch hier aus dem Blut gezüchteten Krithidien aufdecken. Die im Darm von *Culex pipiens* nachweisbaren Flagellaten, die NOVY, McNEAL & TOREY züchten konnten und für Eigenparasiten

Fig. 492.



Leucocytozoon ziemanni.
Nach REICHENOW.
a Makrogamet. b Mikrogametozyt.

Fig. 493.



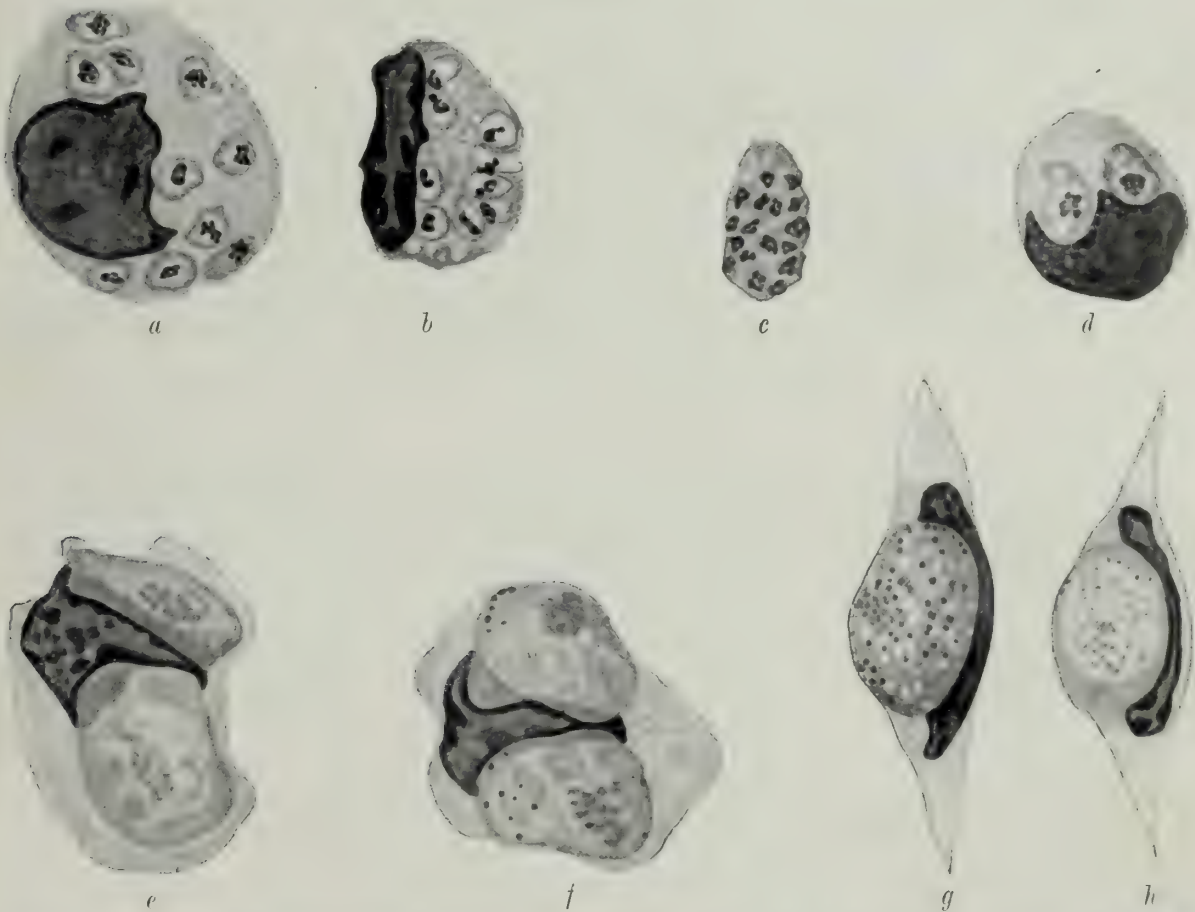
Ookinet von *Leucocytozoon*
Nach SCHAUDINN
aus REICHENOW.

der betreffenden Insekten hielten, sind nach den Untersuchungen von Woodcock als Entwicklungsformen von Vogeltrypanosomen aufzufassen. Für keine der beiden Flagellatenformen ist somit ein Zusammenhang mit *Leucocytozoon* erwiesen. Die von MOLDOVAN gebrachten Abbildungen, die einen Übergang von *Leucocytozoon*-Stadien zur Flagellatenform dartun sollen, sind in keiner Weise überzeugend.

Die Auffassung SCHAUDINN's kann somit nicht als berechtigt anerkannt werden. Die agame Entwicklung der Leukozytozoen verläuft, wie durch Beobachtungen von KNUTH & MAGDEBURG an *L. anseris* und von WÜLKER an den entsprechenden Parasiten der Rabenvögel, von HARTMAN bei *L. anatis* dargetan ist, in ähnlicher Weise wie bei *Haemoproteus*. Vor den genannten Autoren hatten schon FANTHAM, COLES, FRANÇA, MOLODVAN Angaben über die Schizogonie gemacht. Da sie es aber zumeist gleichzeitig

mit Mischinfektionen von *Haemoproteus* zu tun gehabt hatten, war zweifelhaft geblieben, ob die Zuordnung der beobachteten Entwicklungsformen zu *Leucocytozoon* in allen Fällen berechtigt war. Bei der Hausgans, dem Wirt von *L. anseris*, kommen Infektionen mit *Haemoproteus* nicht vor, ebenso fehlen bei ihr, soweit bekannt, Trypanosomen. Annähernd gleich günstige Objekte hat WÜLKER unter den Rabenvögeln gefunden. Bei der Hausgans finden sich Stadien der Schizogonie auch im peripheren Blut, zahlreicher sind sie in den inneren Organen. Bei den Rabenvögeln sah WÜLKER sie nur in geringer Zahl im Knochenmark. Die jüngsten Formen sind rundlich oder oval, zuweilen auch unregelmäßig vieleckig und bestehen aus homogenem Protoplasma mit zentral gelegenem Kern. Über ihre Größe werden Angaben nicht gemacht. Nach

Fig. 494.



Entwicklung von *Leucocytozoon anseris*. a—c Schizonten. d—f junge Gamonten. g Mikrogametozyt. h Makrogamet. Nach KNUTH & MAGDEBURG.

den Abbildungen beträgt ihr Durchmesser etwa den vierten Teil eines queren Erythrozyten-Durchmessers. Nach KNUTH & MAGDEBURG werden bei der Zerfallsteilung 2 bis 16 Merozoiten gebildet. Ein Restkörper fehlt. Bei den Leukozytozoen anderer Vögel scheint die Zahl der gebildeten Merozoiten erheblich größer zu sein (vgl. Fig. 495). HARTMAN zählte bei der einzigen von ihm bei *L. anatis* beobachteten Teilungsform annähernd 70 Teilungsstücke. Die Vorläufer der Gameten, die bei den freilebenden Vögeln die ersten im Blut nachweisbaren Formen sind, ähneln den Schizonten in Form und Bau, sind aber bei der Gans größer als diese. Einzeln oder zu mehreren finden sie sich in mononukleären Zellen und lassen stets sehr enge Beziehungen zum Kern derselben erkennen, der frühzeitig eingedellt und verdrängt wird. Die reifen Geschlechtsformen sind eiförmig oder rundlich. Ihre Größe beträgt beispielsweise bei *L. anseris* $5-7 \times 2,5-5 \mu$. Teils zeigen sie ein kräftig sich färbendes, an Volutin-

körnern reiches Protoplasma und einen chromatinarmen Kern mit deutlichem Binnenkörper (Makrogameten), teils ist ihr Protoplasma blaß, der Kern groß, chromatinreich, dieses Binnenkörpers ermangelnd (Mikrogametozyten) (Fig. 494a—h). Bei *L. anatis* enthalten sie nach Ansicht E. HARTMAN'S Pigmentkörnchen. Im Leben lassen sich an ihnen Bewegungen feststellen, die in seitlichen, flachen Vorbuckelungen der Oberfläche und ringförmigen, von der Körpermitte nach den Enden und von diesen wieder rückwärts verlaufenden Zusammenziehungen bestehen (WENYON).

Von der weiteren Entwicklung sind nur die Anfänge bekannt. Teile des Befruchtungsvorgangs sind schon von LAVERAN (1902), WENYON (1909), MOLDOVAN (1914), COLES (1915) in Präparaten beobachtet worden. Danach kugeln sich die reifen Makrogameten ab, während der Mikrogametozyt eine Anzahl von fadenförmigen Mikrogameten entsendet. Genauer hat WÜLKER den Vorgang der sog. Geißelung beschrieben. Der Mikrogametozyten-Kern zerfällt dabei in eine Anzahl von Teilstücken, die der Zahl der freiwerdenden Mikrogameten entsprechen (meist 8 bei den Leukozytozoen der Rabenvögel). Die letzteren sind dünne, an beiden Enden zugespitzte Fäden, die einen Teil der Kernsubstanz des Mikrogametozyten enthalten. Sie sind also ebenso gestaltet wie die entsprechenden Gebilde bei *Haemoproteus*, *Proteosoma* oder *Plasmodium*. Der Befruchtungsvorgang ist in seinen sonstigen Einzelheiten noch nicht bekannt. WÜLKER gibt nur an, daß er das Auftreten einer Befruchtungsspindel nicht habe feststellen können. Der befruchtete Makrogamet wird zu einem Ookineten (M. MAYER, MOLDOVAN, COLES, SCHAUDINN, WÜLKER), der sich aus einem Volutin und Kernreste enthaltenden Restkörper herauswindet. Im fertigen Zustande ist er auffallend lang und besitzt eine große Vakuole hinter dem Kern. Volutineinschlüsse fehlen ihm.

Bisher sind die Entwicklungsformen nur unter künstlichen Bedingungen beobachtet worden, zumeist unter dem Deckglas, von M. MAYER auch im Magen von *Culex pipiens*. Ob die Befruchtung weiterhin zur Ausbildung von Vermehrungsstadien führt, ist noch ungewiß. Die Überträger sind noch nicht bekannt. SCHAUDINN sah Kuliziden (*Culex pipiens*) als solche an, REICHENOW dachte an blutsaugende Milben von der Ordnung der Gamasiden. Bei den Rabenvögeln kommen alle diese nach den Untersuchungen von WÜLKER nicht in Betracht, vielmehr sind die Überträger wahrscheinlich in Lausfliegenarten zu suchen. Besonders verdächtig erscheint *Ornithomyia avicularia*, deren Lebens- und Vermehrungsweise besonders gut zur örtlichen und zeitlichen Ausbreitung der L.-Infektion unter den genannten Vögeln paßt.

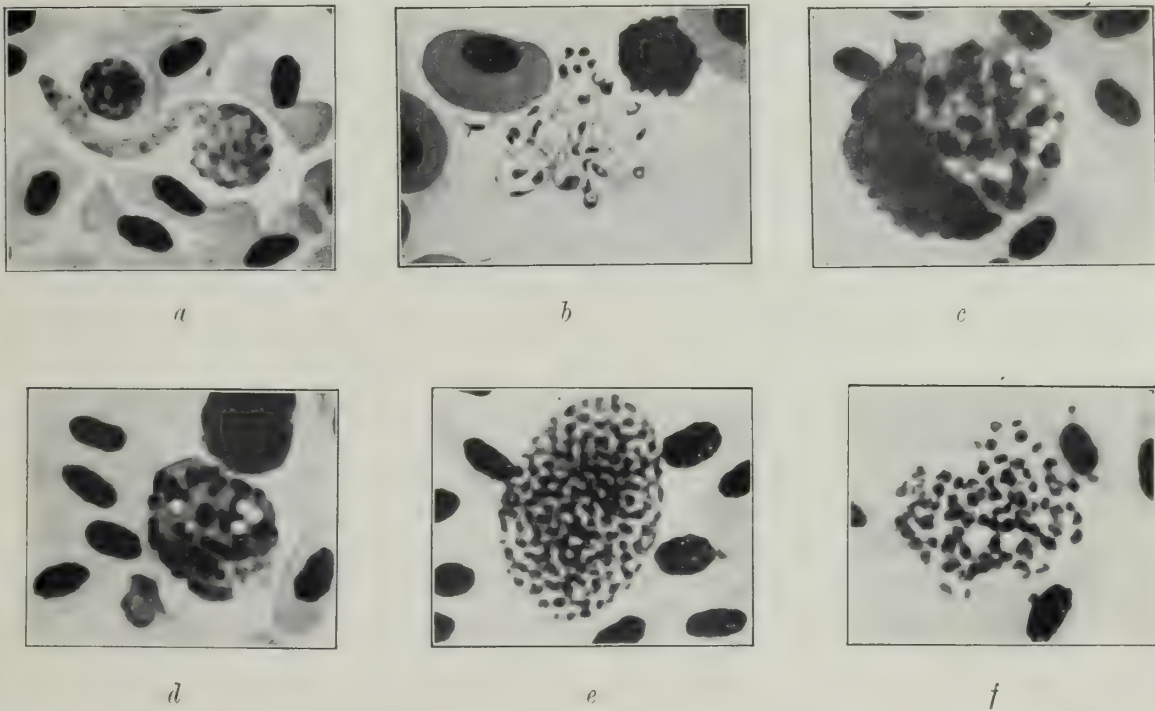
Über den Ablauf der Infektion liegen nur spärliche Angaben vor. Die Mitteilung WENYON'S, daß das *L. nearei* des afrikanischen Perlhuhns (*Numida ptilorhyncha*) sich bei jungen Tieren in größerer Zahl im Blut findet als bei alten, gilt nicht nur für diese Art. Für *L. anseris* haben KNUTH & MAGDEBURG, für die Parasiten der Rabenvögel hat WÜLKER gleiches angegeben. Bei den letzteren wird die Infektion sehr frühzeitig erworben. Zehn Tage alte Krähen hatten bereits Gametozyten im Blut. Auch bei Raubvögeln (Ohreulen) wurden gleiche Befunde erhoben. Etwas anders verhält sich das Leukozytozoon der Hausgans. KNUTH und MAGDEBURG fanden 4—5 Wochen alte Gänse zunächst parasitenfrei. Es traten dann aber bei den Tieren Parasiten meist plötzlich und zahlreich auf, um nach 4—6 Wochen wieder allmählich spärlicher zu werden und schließlich fast völlig zu verschwinden. Wenn somit bezüglich des Zeitpunkts der Infektion Unterschiede zu bestehen scheinen, so ist allen Infektionen doch das gemeinsam, daß auf ein akutes, meist wohl durch das erste Auftreten der Geschlechtsformen im Blut charakterisiertes Stadium ein chronisches folgt. *L. ziemanni* hat im Steinkauz (*Athene noctua*) nach MOLDOVAN zunächst Vermehrungsperioden von sechstätiger Dauer. Dann folgt ein chronisches Stadium, während dessen

im Blut hauptsächlich Gameten und nur ganz vereinzelt Schizonten zu finden sind. Im Winter ist die Infektion latent. Gegen Winterende treten erneut zunächst Gameten in größerer Zahl, im Frühling auch wieder Schizonten auf. Eine Art von schubweisem Verlauf fanden auch MATHIS & LEGER bei dem im tonkinesischen Haushuhn schmarotzenden *L. caulleryi*. Bei dem im gleichen Wirt vorkommenden *L. sabrazesi*, das im Gegensatz zu dem vorigen in spindelförmigen Zellen lebt und von den Autoren für eine selbständige Art gehalten wird, ist dagegen die Infektion von gleichmäßig chronischem Charakter.

Erwähnt seien die folgenden Arten:

L. struthionis WALKER 1912 aus dem Strauß *Struthio camelus* (Westafrika). *L. leboeufi* MATHIS & LEGER 1910 aus *Ardetta sinensis* (Tonkin). *L. mathisi* FRANÇA 1912 aus dem Sperber

Fig. 495.



Leukozytozoon aus der Drossel (*Turdus musicus*).
a Ookinet. b Mikrogametenbildung. c–f Verschiedene Stadien der Zerfallsteilung.
c, d In Leukozyten. e, f Frei. Nach COLES.

Accipiter nisus (Portugal), das in Erythrozyten schmarotzt; *L. anatis* WICKWARE aus der Ente *Anas sp.*, *L. neavei* BALFOUR 1908 aus dem Perlhuhn *Numida ptilorhyncha* (Ägypt. Sudan); *L. francolini* KÉRANDEL 1913 aus dem Feldhuhn *Francolinus bicalcaratus* (Franz. Congo); *L. caulleryi* und *L. sabrazesi* MATHIS & LEGER 1909 aus dem Haushuhn *Gallus domesticus* (Tonkin); *L. marchouxi* MATHIS & LEGER 1910 aus der Turteltaube *Turtur humilis* (Tonkin). *L. danilewskyi* ZIE-MANN 1898 aus dem Waldkauz *Syrnium aluco* (Europa). *L. ziemannii* LÜHE 1906 aus dem Steinkauz *Athene noctua* (Europa). *L. majoris* LAVERAN 1902 aus der Kohlmeise *Parus major*; *L. sakharoffi* SAMBON 1908 aus Kolkraben *Corvus corax* (Transkaukasien); *L. fringillinarum* WOODCOCK 1910 aus dem Buchfink *Fringilla coelebs* (England). *L. smithi* LAVERAN & LUCET 1906 aus Trutzhühnern, *L. anseris* KNUTH & MAGDEBURG 1922 aus der Hausgans.

Literatur.

- 1911 AUBERT, P. & HECKENROTH, F., Sur trois *Leucocytozoon* des oiseaux du Congo français. C. R. Soc. Biol. Bd. 70. S. 958.
1904 BERESTNEFF, N., Über das *Leucocytozoon danilewskyi*. Arch. f. Protistenk. Bd. 3. S. 376.
1909 BERLINER, E., Flagellatenstudien. Arch. f. Protistenk. Bd. 15. S. 297.

- 1911 CARDAMATIS, J. P., L'*Haemamoeba ziemanni* d'après les observations faites. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 60. S. 241.
- 1920 CARINI, A., Sur un *Leucocytozoon* d'une chouette du Brésil. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 13. S. 506.
- 1911 CHINGAREVA, Contribution à l'étude du *Leucoctoosoon* de DANILEWSKY et des particularités de sa structure. Arch. Sci. Biol. russes, édit. franc. Bd. 16. S. 183.
- 1914 COLES, A. C., Blood parasites found in mammals, birds and fishes in England. Parasit. Bd. 7. S. 17.
- 1918 COMMES, CH., *Leucocytozoon* et Microfilaire d'un rapace diurne (*Astur badius* var. *sphenurus*). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 31.
- 1889 DANILEWSKY, B., La parasitologie comparée du sang I. Nouvelles recherches sur les parasites du sang des oiseaux. Kharkoff.
- 1890 Derselbe, Développement des parasites malariques dans les leucocytes des oiseaux. Ann. Inst. Past. Bd. 4. S. 427.
- 1891 Derselbe, Über den *Polymitus malariae*. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Or. Bd. 9. S. 397.
- 1911 DOFLEIN, Lehrb. d. Protozoenkunde. 3. Aufl. Jena, G. Fischer.
- 1910 FANTHAM, H. B., On the occurrence of schizogony in an avian *Leucocytozoon*, *L. locati* parasitic in the red grouse, *Lagopus scoticus*. Ann. of Trop. Med. and Paras. Bd. 4. S. 255.
- 1910 Derselbe, Paras. protoz. of the red grouse. Proc. Zool. Soc. S. 692.
- 1912 FRANÇA, C., Contribution à l'étude des *Leucocytozoon* des oiseaux du Portugal. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 17, 82, 173.
- 1915 Derselbe, Quelques observations sur le genre *Leucocytozoon*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. S. 229.
- 1925 GOZONY, L., Über das Vorkommen von Flagellaten im Entwicklungskreise des *Leucocytozoon*. Arch. f. Schiff- u. Tropenhyg. Bd. 29. Beih. 1. S. 139.
- 1929 HARTMAN, E., The asexual cycle in *Leucocytozoon anatis*. Journ. of Paras. Bd. 15. S. 178.
- 1928 HARTMANN, M., Praktikum der Protozoologie. Jena, G. Fischer.
- 1913 KÉRANDEL, J., Sur quelques hématozoaires observés au Congo. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 2. S. 204 u. Ann. Inst. Past. Bd. 27. S. 42.
- 1909 KEYSSELITZ, G. & MAYER, M., Über ein *Leucocytozoon* bei einem ostafrikanischen Perlhuhn, *Guttera pucherani* HARTL.). Arch. f. Protistenk. Bd. 16. S. 237.
- 1922 KNUTH, Demonstration über in Deutschland gefundene Leukozytozoen der Hausgans. Arch. f. Protistenk. Bd. 26. S. 315.
- 1928 KNUTH, P. & DAVID, W., Weitere Beobachtungen über das Vorkommen von Leukozytozoen bei der Hausgans. Festschr. f. FROHNER. S. 154.
- 1922 KNUTH, P. & MAGDEBURG, F., Über ein durch Leukozytozoen verursachtes Sterben junger Gänse. Berl. tier. Woch. Bd. 38. Nr. 31.
- 1924 Dieselben, Über Leukozytozoen bei der Hausgans. Ztschr. f. Inf.-Kr. etc. der Haustiere. Bd. 26. S. 42.
- 1902 LAVERAN, A., Sur une *Haemamoeba* d'une mésange (*Parus major*). C. R. Soc. Biol. Bd. 54. S. 1121.
- 1903 Derselbe, Contribution à l'étude de *Haemamoeba ziemanni*. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 55. S. 620.
- 1905 LAVERAN, A. & LUCET, A., Deux hématozoaires de la perdrix et du dindon. C. R. Ac. Sci. Bd. 141. S. 673.
- 1914 LAVERAN, A. & MARULLAZ, B., Sur deux hémamibes et un toxoplasme du *Liothrix luteus*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 21.
- 1911 LAVERAN, A. & NATTAN-LARRIER, B., Sur un *Leucocytozoon* de l'aigle pêcheur *Haliaeetus cecijfer*. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 70. S. 686.
- 1914 LEGER, A. & M., Leucocytozoon d'oiseaux du Haut Sénégal et Niger. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 391.
- 1914 Dieselben, Les *Leucocytozoon*: leur dénombrement et essai de classification. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 437.
- 1912 LEGER, A. & HUSNOT, P., Quelques hématozoaires d'un rapace diurne (*Melierax gabar*). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 74.
- 1913 LEGER, M., Hématozoaires d'oiseaux de la Corse. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 515.

- 1917 LEGER, M., Observations sur quelques *Leucocytozoon* d'oiseaux de la région de Reims. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 10. S. 28.
- 1911 LEGER, A. & BLANCHARD, M., Hématozoaires d'un passereau du Haut-Sénégal et Niger. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 526.
- 1908 LUTZ, A. & MEYER, C., Hematozoaires endoglobulaires. Rev. medic. de São Paulo. 15. Mai.
- 1909 MATHIS, C. & LEGER, M., *Leucocytozoon* de la perdrix du Tonkin. Ann. Inst. Pasteur. Bd. 23. S. 740.
- 1910 Dieselben, Nouvelles recherches sur *Leucocytozoon sabrazesi* et *Leucocytozoon caulleryi* de la poule domestique du Tonkin. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 3. S. 504.
- 1909 Dieselben, *Leucocytozoon* de la poule. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 67. S. 470.
- 1910 Dieselben, Sur un nouveau *Leucocytozoon* de la poule. C. R. Soc. Biol. Bd. 68. S. 22.
- 1910 Dieselben, *Leucocytozoon* de la tourterelle du Tonkin (*Turtur humilis*). C. R. Soc. Biol. Bd. 68. S. 118.
- 1911 Dieselben, Recherches de Parasitologie et de Pathologie humaines et animales au Tonkin. Paris, Masson & Cie.
- 1912 Dieselben, Nature des cellules-hôtes des *Leucocytozoon*. Bull. Soc. Ex. Path. Bd. 5. S. 77.
- 1912 MAYA, E. & DAVID, R., Blood parasites of birds and of frogs in Mauritius. Ann. Rep. of the Bact. Laborat. for 1911 Port Luis. S. 16.
- 1911 MAYER, M., Über ein *Halteridium* und *Leucocytozoon* des Waldkauzes und deren Weiterentwicklung in Stechmücken. Arch. f. Protistenk. Bd. 21. S. 232.
- 1915 MESNIL, F., La position systématique des hémosporidies. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. S. 241.
- 1909 MEZINCESCU, D., *Leucocytozoon ziemanni* et trypanosomes chez l'épervier (*Falco nisus*) — Evolution des ookinètes d'*Haemoproteus* dans l'intestin des moustiques. C. R. Soc. Biol. Bd. 66. S. 328.
- 1914 MINE, N., Beiträge zur Kenntnis des Blutparasiten der Vögel in Japan. Arch. f. Protistenk. Bd. 34. S. 198.
- 1910 MINCHIN, E. A., Report on a collection of blood-parasites made by the Sleeping Sickness Commission, 1908—09, in Uganda. Rep. Sleep. Sickn. Comm. Roy. Soc. Bd. 10. S. 80.
- 1911 MINCHIN, E. A. & WOODCOCK, H. M., Observations on the trypanosomes of the little owl (*Athene noctua*). Quart. Journ. Micr. Sci. (2). Bd. 57. S. 141.
- 1913 MOLDOVAN, J., Sur le développement du *Leucocytozoon ziemanni* (LAVERAN). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 428.
- 1913 Derselbe, Beitrag zur Entwicklung des *Leucocytozoon ziemanni* (LAV.). Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 71. S. 66.
- 1914 Derselbe, Untersuchungen über den Zeugungskreis des *Leucocytozoon ziemanni*. Arch. f. Protistenk. Bd. 34. Heft 3.
- 1906 NEAVE, S., An avian Haemoprotozoon. Journ. Trop. Med. Bd. 12. S. 79.
- 1909 Derselbe, Report of travelling pathologist and naturalist. 2d. Rep. Wellcome Res. Labor. Khartoum. S. 183.
- 1911 OGAWA, M., Notizen über die blutparasitischen Protozoen bei japanischen Vögeln. Arch. f. Protistenk. Bd. 24. S. 119.
- 1912 PLIMMER, H. G., On certain blood parasites. Journ. Roy. Micr. Soc. S. 133.
- 1912 Derselbe, On the blood-parasites found in animals in the zoological garden during the four years 1908—1911. Proc. Zool. Soc. London 1912.
- 1909 PORTER, A., The *Leucocytozoa* protozoal parasites of the colourless corpuscles of the blood of vertebrates. Sci. Progress Nr. 14.
- 1910 v. PROWAZEK, S., Parasitische Protozoen aus Japan. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14. S. 297.
- 1912 Derselbe, Studien zur Lehre vom Geschlechtsdimorphismus der Trypanosomen. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 62. S. 269.
- 1912 Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Protozoen und verwandter Organismen von Sumatra. Arch. f. Protistenk. Bd. 26. S. 250.
- 1912 REICHENOW, ED., Die Hämogregarinen. v. PROWAZEK's Handbuch d. pathog. Protozoon. Leipzig. J. A. Barth.

- 1913 RODHAIN, J., PONS, C., VANDENBRANDEN, F. & BEQUAERT, J., Note sur quelques hématozoaires du Congo belge. Arch. f. Protistenk. Bd. 29. S. 270.
- 1893 SACHAROFF, N., Recherches sur les hématozoaires des oiseaux. Ann. Inst. Past. Bd. 7. S. 801.
- 1908, '09 SAMBON, L. W., Remarks on the avian *Haemoproteoza* of the genus *Leucocytozoon*. Journ. of Trop. Med. Hyg. Bd. 11. S. 245, 325 u. Bd. 12. S. 37.
- 1904 SCHAUDINN, F., Generations- und Wirtswechsel bei *Trypanosoma* und Spirochäte. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. Bd. 20. S. 307.
- 1907 SELIGMANN, C. G. & SAMBON, L. W., Preliminary note on a *Leucocytozoon* found in the blood of red grouse (*Lagopus scoticus*). Lancet. S. 829. 21. Sept.
- 1904 SERGENT, EDM. & ÉT., Sur les hématozoaires des oiseaux de l'Algérie. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 56. S. 132.
- 1917 SERGENT, ÉT., Sur un *Leucocytozoon* de la perdrix rouge d'Algérie (*Perdrix rubra* BRISSON). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 10. S. 701.
- 1922 SERGENT, ÉT. & FABIANI, G., Sur un *Leucocytozoon* d'un rapace diurne d'Algérie *Circus gallicus* GMEL. Arch. Inst. Pasteur. Afr. du Nord. Bd. 2. S. 480.
- 1922 STEPHAN, J., Über eine durch Leukozytozoen verursachte Gänse- und Putenerkrankung. D. tier. Woch. S. 589.
- 1912 TODD & WOLBACH, Parasitic protozoa from the Gambia. Journ. of med. Res. Bd. 26. S. 195.
- 1912 WALKER, Über ein Leukozytozoon beim Vogel Strauß. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haustiere. Bd. 12. S. 372.
- 1904 WASIELEWSKI, TH. V., Studien und Mikrophotogramme zur Kenntnis der pathogenen Protozoen. S. 155.
- 1908 WENYON, C. M., Report of travelling Pathologist and Protozoologist. Rep. of Wellcome Research Lab. Bd. 3. Khartoum.
- 1910 Derselbe, On the genus *Leucocytozoon*. Parasit. Bd. 3. S. 63.
- 1915 WICKWARE, A. B., Is *Leucocytozoon anatis* the cause of a new disease in ducks? Paras. Bd. 8. S. 17.
- 1910 WOODCOCK, H. M., Studies on avian haemoproteoza I. Quart. Journ. Micr. Sci. (2). Bd. 55. S. 641.
- 1912 Derselbe, Notes on *Sporozoa* IV. Quart. Journ. Micr. Sci. Bd. 58. S. 171.
- 1914 Derselbe, Studies on avian Haemoproteoza III. Quart. Journ. Micr. Sci. Bd. 60. S. 399.
- 1925 WÜLKER, G., Zur Entwicklung und systematischen Stellung der Gattung *Leucocytozoon*. Verhdlg. d. Zool. Ges. 22. 7. 25.
- 1926 Derselbe, Zur Kenntnis der haemosporidien. Cbl. f. Bakt. Abt. I. Or. Bd. 97. S. 213*.
- 1898 ZIEMANN, H., Über Malaria und andere Blutparasiten. Jena, G. Fischer.
- 1902 Derselbe, Über ein neues Halteridium und ein Trypanosoma bei einer kleinen weißen Eule in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 6. S. 389.
- 1909 ZUPITZA, Beitrag zur Kenntnis der Vogel- und Fischtrypanosomen Kameruns. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13. Beih. 3.

Haemoproteidae.

Gattung *Hämoproteus* KRUSE (= *Halteridium* LABBÉ).

Zur Gattung *Hämoproteus* sind rundliche, ovale oder bohnenförmige, hüllenlose mehr oder weniger amöboid bewegliche Blutzellschmarotzer von Vögeln zu rechnen, die ihre ungeschlechtliche Entwicklung in den inneren Organen und zwar eingeschlossen in einkernige Leukozyten durchmachen, während die in Erythrozyten lebenden Geschlechtsformen sich auch im peripheren Blute finden. Die Gameten und ihre Vorläufer bilden Pigment, die Schizonten nicht.

Die Geschlechtsformen entwickeln sich nach den Untersuchungen von H. ADIE (1915, 1924) bei *H. columbae* in Lausfliegen (*Lynchia maura* BIGOT). Die durch fadenförmige, schwärmende Mikrogameten vollzogene Befruchtung führt zur Ausbildung

eines Ookineten, der in die Magenwand eindringt und hier zur Oozyste wird. Diese zerfällt schließlich in eine große Zahl von feinen sichelförmigen Sporozoiten, die in die Speicheldrüsen einwandern und später bei der Nahrungsaufnahme in das Blut eines neuen Wirts gelangen.

Von der Gattung *Haemoproteus* wollen ANSCHÜTZ, M. MAYER, v. PROWAZEK, HARTMANN & SCHILLING hauptsächlich auf Grund der Angaben SCHAUDINN's über die Entwicklung des *Halteridium* (*Haemoproteus*) *noctuae* und der in gleicher Richtung sich bewegenden Untersuchungen von M. MAYER über einen ähnlichen Parasiten aus *Syrnium aluco*, die Gattung *Halteridium* abgetrennt wissen. Sie sehen das Hauptkennzeichen derselben in dem Wechsel zwischen geißellosen, intrazellulären, pigmentführenden Formen und Trypanosomen im Blute des Vogels und in der Umwandlung des aus der Befruchtung hervorgehenden Ookineten in Flagellaten im Darm des Überträgers, ferner in der ausgesprochenen Doppelkernigkeit gewisser geißelloser Entwicklungsformen.

Nach SCHAUDINN gehen bei *Athene noctua* aus den pigmentierten Parasiten der roten Blutzellen periodisch pigmentlose, trypanosomenähnliche Schwarmformen hervor. Aus diesen entstehen die wiederum innerhalb von Erythrozyten lebenden Geschlechtsformen, von denen die weiblichen sich zu Schizonten zurückbilden können. Nach der Befruchtung im Magen von *Culex pipiens*, die SCHAUDINN ähnlich beschrieb, wie es oben angegeben ist, sollen die Ookineten sich in krithidienartige Flagellaten umwandeln, die in indifferente, männliche und weibliche Typen zu scheiden sind. Die männlichen sind bedeutungslos, die weiblichen sind besonders widerstandsfähig, vermehren sich aber nur, nachdem sie besondere Umbildungen erfahren haben. Die eigentlichen Träger der Vermehrungsfähigkeit sind die indifferenten Schwarmformen. Die Parasiten, die sich zunächst im Magen ausbreiten und dabei einen von der Nahrungsaufnahme abhängigen Wechsel zwischen Schwimm- und Haftformen zeigen, gelangen in den Dünndarm, durchbohren hier die Wand und heften sich nach Durchwanderung des Zöloms in der Umgebung des hinteren Pharynxteils an. Sie sollen dann wieder in das Pharynxlumen eindringen und von da aus beim Saugen in das Blut eines neuen Vogels gelangen.

Es ist zu diesen Anschauungen bereits bei Behandlung der Morphologie der Blutflagellaten sowie in den Abschnitten über Vogeltrypanosomen und Leukozytozoen Stellung genommen worden. Ich beschränke mich deswegen hier auf einige ergänzende Angaben.

Über die sogenannte Doppelkernigkeit ist noch zu sagen, daß sie gerade beim *Haemoproteus* der *Athene noctua* wie auch bei anderen zahlreichen *Halteridium*-Formen vermißt wird und daß sie vor allem in den Stadien fehlt, bei denen sie am ehesten zu erwarten wäre. Im übrigen sei auf frühere Ausführungen verwiesen.

Als ein wichtiges Beweismittel für den Zusammenhang von *Halteridium* und Trypanosomen ist die Tatsache angesehen worden, daß bei *Syrnium aluco* Trypanosomen im Blut unter dem Deckglase wachsen, obgleich mikroskopisch zunächst nur Halteridien nachzuweisen sind (M. MAYER). Eine völlig befriedigende Erklärung dieser Erscheinung im Sinne der Gegner des behaupteten Zusammenhangs steht, wie früher bereits erwähnt, noch aus. Betont muß aber werden, daß durch die Kultur Trypanosomen im Blut von *Syrnium* auch nachgewiesen werden können, wenn *Haemoproteus* fehlt, und daß GOZONY im Blut dieser Art Trypanoformen nicht nur kulturell, sondern auch mikroskopisch hat nachweisen können. Auf der anderen Seite läßt sich zeigen, daß bei *Athene noctua* die Trypanosomenkultur versagen kann, obgleich das Blut von Halteridien wimmelt. Beim Turmfalken hat v. WASIELESWKI mit seinen Schülern in mehrjährigen Untersuchungen gefunden, daß *Haemoproteus* sehr häufig ist, während der Nachweis von Trypanosomen nur selten gelingt (v. SCHUCKMANN & WERNICKE, v. WASIELEWSKI & WÜLKER). Alle diese Befunde bestätigen voll auf die schon 1904 von NOVY & MCNEAL gemachten Angaben, daß ein Parallelismus zwischen Halteridien- und Trypanosomeninfektion nicht besteht.

Beim Fichtenkreuzschnabel sind nach NÖLLER (1920) ähnliche Verhältnisse vorhanden, wie sie M. MAYER vom Waldkauz beschrieben hat. Auch hier wuchsen unter dem Deckglas Trypanosomen, obgleich das Blut scheinbar nur *Haemoproteus* enthielt. Es gelang jedoch diese Trypanosomen auf Plattenkulturen rein zu züchten und sie auf andere Vögel zu übertragen, ohne daß nun in diesen sich Halteridien entwickelten.

Angesichts dieser Tatsachen muß m. E. in Übereinstimmung mit MINCHIN & WOODCOCK, DOFFLEIN, v. WASIELEWSKI & WÜLKER, NÖLLER, GOZONY auch für *Halteridium* ein Zusammenhang mit Trypanosomen abgelehnt werden. Ich vereinige in der Gattung *Haemoproteus* alle pigmentführenden Parasiten von Vögeln, die der oben gegebenen Kennzeichnung entsprechen. Allerdings kann für viele Formen, die Einreihung in diese Gattung nur eine vorläufige sein, solange nur die Geschlechtszellen von ihnen bekannt sind.

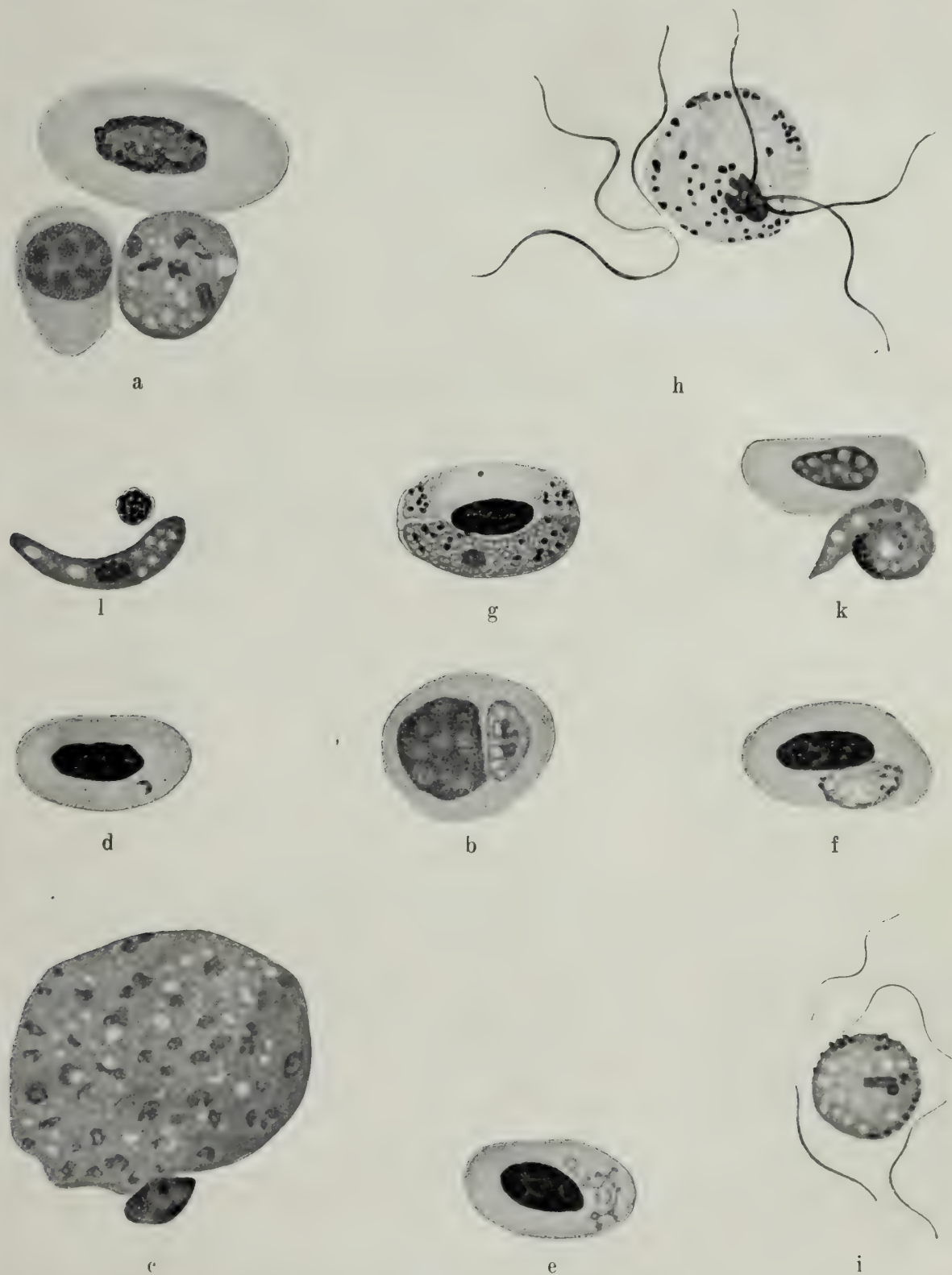
Die Entwicklung im Vogel ist zuerst von ARAGÃO (1908) beim *H. columbae* klargelegt worden. NEGRI, ACTON & KNOWLES, LAVERAN & PETTIT, GONDER, v. WASIELEWSKI & WÜLKER haben viele seiner Angaben — z. T. bei anderen Arten — bestätigt. Auch ANSCHÜTZ hat ähnliche Beobachtungen gemacht.

Die ungeschlechtliche Entwicklung spielt sich danach in den Organkapillaren ab, bei *H. columbae* in der Lunge, bei *H. tinunculi* in den Nieren. Die ovalen oder runden Schizonten, deren Kern nach v. WASIELEWSKI & WÜLKER sich schon früh zu teilen beginnt, wachsen innerhalb von einkernigen Leukozyten unter allmählicher Zerstörung ihrer Wirtszelle zu großen, vielkernigen Plasmakugeln heran, die schließlich in zahlreiche Jugendformen zerfallen. Nach den Angaben der obengenannten Autoren zeigen die Stadien der Schizogonie in Bau und Färbung ähnliche Unterschiede wie die späteren Geschlechtsformen. Auch GONDER (1915) berichtet über Differenzierungen in den Teilungsformen bei *H. columbae* und *H. oryzivorae*. Wahrscheinlich wiederholt sich der Vorgang der ungeschlechtlichen Entwicklung mehrere Male. Dann findet eine Einwanderung in Erythrozyten statt, aus deren Hämoglobin die Parasiten Pigment bilden. Sie sind auch hier anfangs rundlich oder oval, zeigen in den mittleren Formen vielfach unregelmäßige Ausläufer und werden schließlich hantelförmig. Der Kern der Wirtszelle wird gewöhnlich erst sehr spät zur Seite gedrängt, sehr häufig unterbleibt die Verdrängung auch ganz. Im Verhalten gegenüber Farbstoffen und im Kernbau zeigen die älteren Stadien deutliche Verschiedenheiten: Formen mit stark färbbarem Plasma und kleinem kompakten Kern sind als weibliche, solche mit blassem Plasma und großem aufgelockerten Kern als männliche Gameten aufzufassen.

Das weitere Schicksal, das diese Gameten außerhalb des Vogelorganismus erleiden, läßt sich bei vielen Arten unter dem Deckglase, in der feuchten Kammer verfolgen. Die Vorgänge sind in ihrer Bedeutung von McCALLUM (1898) erkannt und seitdem wiederholt beschrieben. Innerhalb weniger Sekunden nach Verlassen des Wirtskörpers runden sich die Gametozyten ab, indem sie den Rest der umhüllenden Wirtszelle sprengen. Der Mikrogametozyt beginnt zu „geißeln“ und entsendet eine Anzahl (bis zu 8) fadenförmiger, pigmentloser Mikrogameten, die, sich schlängelnd, davonschwimmen. Einer von ihnen dringt in einen Makrogameten ein, wobei dieser ihm einen Empfängnishügel entgegenwölbt. Nach CLAUS ist für die Mikrogametenbildung die Änderung der Dichtigkeit des Mediums und die Temperaturerniedrigung von wesentlicher Bedeutung. Aus dem befruchteten Makrogameten entsteht der wurmförmige Ookinet, der sich kriechend oder gleitend fortbewegt und dabei das Pigment, das sich inzwischen in seinem Hinterende angesammelt hat, abstößt.

Versuche von EDM. & ÈT. SERGENT, GONDER hatten ergeben, daß schon mit ookinetenhaltigem Blut eine künstliche Infektion von sicher parasitenfreien Tieren erzielt werden kann, was nicht möglich ist, wenn das Blut nur Gameten enthält. Es wurde deswegen angenommen, daß auch im Überträger die Entwicklung mit der Ausbildung des Ookineten abschließe. Nach den Untersuchungen von ADIE, die ARAGÃO bestätigt hat, trifft das nicht zu, vielmehr erfährt *H. columbae* in *Lynchia maura* eine Entwicklung, die völlig der der Plasmodien gleicht. Ookineten sind im Magen der Lausfliegen wenige Stunden nach der Aufnahme infizierten Bluts nachweisbar. Nach Eindringen in die Magenwand werden sie zu runden Oozysten, die nach 4 Tagen eine Größe von 7–8 μ erreichen und am 9. Tage bei einer Größe von

Fig. 496.



Haemoproteus danilewskii var. *tinunculi* nach v. WASIELEWSKI & WÜLKER.

a—c Verschiedene Stadien der ungeschlechtlichen Entwicklung. d—g Entwicklung der Geschlechtsformen (bei g Doppelinfektion mit Makrogamet und Mikrogametozyt). h Ablösung der Mikrogameten vom Mikrogametozyten. i Befruchtung (Makrogamet, umschwärmt von Mikrogameten). k Entwicklung des Ookineten aus der Zygote. l Ookinet mit abgeschnürtem Pigmentballen.

a, b, c, h Vergr. 2400×. d, e, f, g, i Vergr. 2000×. k, l Vergr. 1800×.

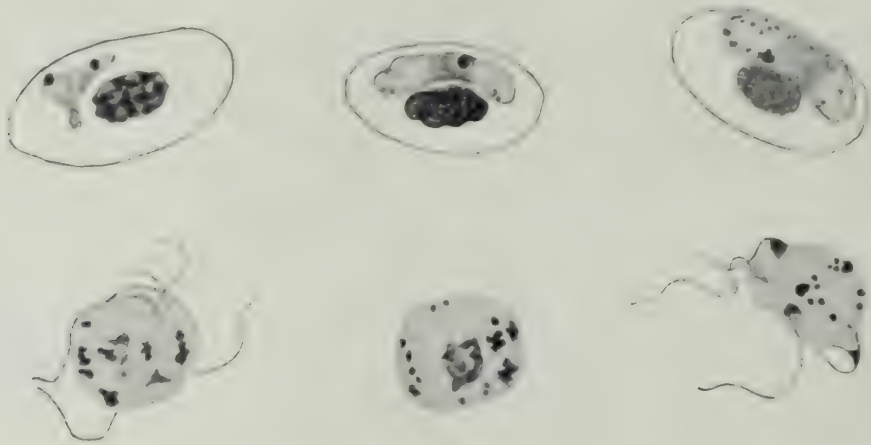
Aus: Beiheft 2 zum Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. 22, 1918.

36 μ zahlreiche Sporozoiten enthalten. Diese sind dünn, sichelförmig und finden sich vom 10. bis 12. Tag auch in den Speicheldrüsen. Es gelang, mit solchen Speicheldrüsen eine Hämoproteusinfektion bei jungen fliegensicher gehaltenen und parasitenfreien Tauben hervorzurufen. Die Geschlechtsformen erschienen im Blut in einem Versuch nach 27 Tagen, in einem anderen nach 40 Tagen. Ähnlich war das Ergebnis, wenn künstlich infizierte Fliegen an parasitenfreien Tauben gefüttert wurden.

Daß *Lynchia*-Arten (*L. maura*, *L. lividicolor* und *L. olfersia-capensis*) die Hpr.-Infektion übertragen, ist schon von EDM. & ÉT. SERGENT, von ARAGÃO und GONDER bewiesen worden. Auch bei diesen Versuchen betrug die Zeit zwischen Saugakt und Auftreten der Gameten im Blut 20 bis 40 Tage. Ob auch Kuliziden eine Rolle als Übertrager spielen, wie SCHAUDINN annahm und Versuche der Gebrüder SERGENT zu bestätigen schienen, ist zweifelhaft.

Ookinetenbildung findet im Darmkanal vieler Insekten statt. Außer SCHAUDINN sah sie MEZINCESCU in verschiedenen *Culex*-Arten (*Haemoproteus* von Sperlingen, Grün-

Fig. 497.

*Haemoproteus syrnii*.

Obere Reihe: Gametozyten, Mitte: weiblicher (?), Rechts: männlicher Gametozyt.
Untere Reihe: Befruchtung, rechts und links: Mikrogametenbildung, Mitte: Makrogamet (?).
Original.

finken, Turteltauben und wilden Tauben), CARPANO in *Culex pipiens*, *C. annulatus* und *C. fatigans*, ARAGÃO in *C. taeniorhynchus*, *C. confirmatus* und *Cellia argyrotarsus* sowie in *Dermanyssus*. Auch NÖLLER verfolgte beim Hämoproteus des Fichtenkreuzschnabels den Vorgang in *Dermanyssus avium*, ferner in *Stegomyia fasciata* und *Cimex lectularius*. Im Schwalbenfloh *Ceratophyllus hirundinis* sah FRANCHINI (1922) außer Ookineten auch Zysten. Sie waren von zahlreichen kleinen rundlichen Parasiten erfüllt und glichen in ihrem Aussehen Gebilden, die der Autor als Vermehrungsstadien des *Haemoproteus chelidonis* in der Lunge von infizierten Schwalben gefunden hatte.

Über erfolgreiche Versuche, die Hämoproteusinfektion künstlich durch Lungensaft von Taube zu Taube zu übertragen, berichtete GONDER 1915. Blutübertragungen gelingen nicht. Die Schizonten sind also fähig, sich in einem neuen Wirt weiter zu entwickeln, die Gameten nicht.

In den infizierten Vögeln bekommt man, wie sich aus den obigen Angaben ergibt, gewöhnlich das Stadium der Gametenbildung zu Gesicht. Aus den Befunden verschiedener Untersucher ist zu entnehmen, daß die Infektion sehr bald nach dem Ausschlüpfen aus dem Ei erfolgt. ARAGÃO und GONDER fanden Tiere, die 3 Tage alt

isoliert worden waren, bereits infiziert. Vögel bei denen v. WASIELEWSKI & WÜLKER reichlich ungeschlechtliche Entwicklungsstadien feststellten, waren höchstens 3 Wochen alt. Die letztgenannten Autoren unterscheiden ein akutes Stadium von dem durch das Auftreten der hantelförmigen Gameten gekennzeichneten chronischen. Im ersteren finden sich im Blut nur junge Gametozyten (innerhalb von Erythrozyten). Sie wandeln sich, an Zahl allmählich zunehmend, in die Geschlechtsformen um. Schon im Alter von 4—6 Wochen können Falken nur noch Hantelformen im Blut haben. Solange junge Gamonten nachweisbar sind, kann man auch erwarten, in den inneren Organen Stadien der ungeschlechtlichen Entwicklung zu finden (v. WASIELEWSKI & WÜLKER).

Das chronische Stadium kann beim Falkenhämoproteus jahrelang, vielleicht während des ganzen Lebens andauern. v. WASIELEWSKI & WÜLKER beobachteten auch Rezidive, die sich durch erneutes Auftreten von Jugendformen äußerten. Eine Periodizität der Entwicklung konnten sie jedoch nicht nachweisen. Ähnliches haben auch SENEVET & WITAS angegeben. Als Ursache der vorkommenden Rückfälle sind parthenogenetische Vorgänge an den Makrogameten (SCHAUDINN, ANSCHÜTZ, LEGROUX & LWOFF), einfache Rückbildung derselben zu Schizonten (ACTON & KNOWLES) oder Wiederholung der Agamogonie durch zurückgebliebene ungeschlechtliche Stadien (v. WASIELEWSKI & WÜLKER) angenommen worden.

Zum Kernbau sei noch bemerkt, daß nach MINCHIN & WOODCOCK (MINCHIN 1910) beim Hämoproteus des Steinkauzes in einem runden Bläschen ein deutliches Karyosom liegt, was allerdings nur bei Anwendung anerkannter Kerndarstellungsmethoden (Hämatoxylin nach HEIDENHAIN) erkennbar sein soll. BERLINER steht ganz auf dem Standpunkt, daß neben dem Kern sich ein Kinetonukleus befinde. v. WASIELEWSKI & WÜLKER, die nur über Befunde an Trockenpräparaten berichten, fanden im Hämoproteuskern vielfach, besonders in abgerundeten Gameten einen kugeligen, stärker färbbaren Einschluß, den sie mit dem von v. ALTEN bei der Vogelmalaria beschriebenen „Innenkörper“ identifizierten. Wo sog. Doppelkernigkeit vorkommt, handelt es sich wahrscheinlich nur um künstliche Verschiebung dieses Binnenkörpers. Die fadenförmigen Mikrogameten sollen nach SCHAUDINN wie Trypanosomen gebaut sein. Nach v. WASIELEWSKI & WÜLKER bestehen sie aus einer schwach färbbaren Protoplasamasse, deren mittlerer Teil ganz von dem langgestreckten Kern eingenommen wird. Am einen Ende ist zuweilen ein kleines isoliertes Körperchen erkennbar. Das Vorkommen der nach SCHAUDINN in der Zygote sich abspielenden Kernveränderungen (Befruchtungsspindel, Reduktionsteilungen) wird von den genannten Forschern bestritten. Im Ookineten fanden sie bei kräftiger Giemsa-Färbung im Vorderteil regelmäßig zwei leuchtendrote Körnchen, die nach ihrer Ansicht zur Verstärkung dieses Zellteils dienen.

Der Wirtsorganismus antwortet auf die Hämoproteusinfektion zuweilen mit einer Leukozytose. Überstehen der Infektion soll nach ARAGÃO Immunität hinterlassen. SERGENT gibt jedoch an, daß Neuinfektionen in solchen Fällen möglich sind. Auch v. WASIELEWSKI & WÜLKER haben diese Ansicht ausgesprochen.

Eine medikamentöse Beeinflussung der Infektion ist bisher nicht gelungen.

Es sind eine ganze Reihe verschiedener Hämoproteusarten beschrieben worden. Erwähnt seien die folgenden:

H. danilewskyi (GRASSI & FELETTI 1891) aus Sperlingsvögeln, Raben, Raubvögeln (Mitteleuropa). Eine Varietät aus dem Turmfalken, *Falco tinunculus*, haben v. WASIELEWSKI & WÜLKER mit dem Namen *H. danilewskyi* var. *tinunculi* bezeichnet.

H. danilewskyi var. *hirundinis* EDM. & ÉT. SERGENT 1905 wurde in Algier bei einer Schwalbe gefunden. Der Parasit verdrängt wie Proteosoma den Kern seiner Wirtszelle.

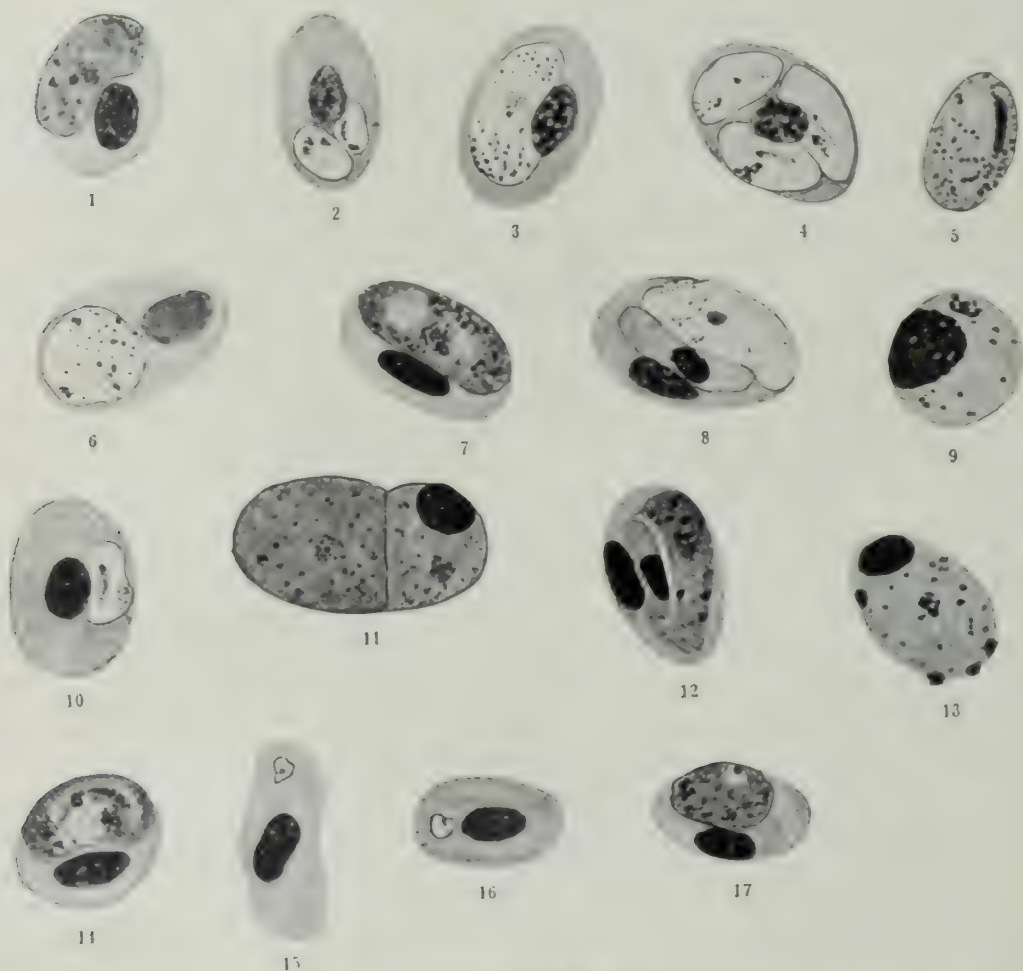
H. columbae CELLI & SANF. 1891 aus verschiedenen Taubenarten in Europa, Afrika, Südamerika, Ostindien.

H. noctuae CELLI & SANF. 1891 (= *Haemamoeba ziemanni* LAV. 1902 e. p.) aus dem Steinkauz *Athene noctua*.

H. fringillae (LABBÉ 1894) aus *Fringilla coelebs*.

H. aluci (CELLI & SANFELICE 1891) aus dem Steinkauz *Syrnium aluco*, wohl identisch mit *H. syrnii* MAYER 1911.

Fig. 498.



Haemoproteus mesnili.

1, 3, 6, 8 Mikrogametozyten (bei 8 mit Hämogregarine). 5, 7, 12, 13, 14, 17 Makrogametozyten bei 12 mit Hämogregarine. 2, 4, 15, 16 Junge Formen. 9 Pigmentierter Leukozyt.

Nach WENYON.

H. oryzivora ANSCHÜTZ 1909 aus dem afrikanischen Reisvogel *Padda oryzivora*.

H. passeris (CELLI & SANF. 1891) aus Sperlingsarten.

H. mansonii SAMBON 1908 aus dem schottischen Moorhuhn *Lagopus scoticus*.

H. chelidonis FRANCHINI 1922 aus *Cheidon urbica* (Italien).

Die Hämoпротеiden finden sich in allen Weltteilen. Die Zahl der bekanntwerden- den Formen wächst von Jahr zu Jahr. Die Artunterscheidung ist noch kaum durch- geführt. Die Abgrenzung der oben erwähnten Arten beruht zumeist auf dem Aus- sehen der Geschlechtsformen.

Wirtslisten haben LABBÉ 1899, GALLI-VALERIO 1902, LÜHE 1906 (s. 1. Aufl. dieses Handbuchs), v. PROWAZEK 1912 (Handbuch der pathogenen Protozoen) gegeben.

Zur Gattung *Hämoproteus* stelle ich vorläufig, dem Vorgange WENYON's (1915) folgend, diejenigen pigmentierten Blutzellschmarotzer von Kaltblütern, die ebenfalls nur in der Gametenform in den Erythrozyten vorkommen. In diesen Zellen verhalten sich manche Arten wie die *Hämoproteus*-arten der Vögel, während andere hinsichtlich der Lage zum Kern Abweichungen zeigen. Die Stadien der ungeschlechtlichen Entwicklung sind unbekannt. Ebensowenig wissen wir über die Überträger. Über die Weiterentwicklung der Gameten hat nur JOYEUX (1913) Mitteilungen gemacht. Danach scheint der Befruchtungsvorgang dem bei den Vogelparasiten beschriebenen zu entsprechen.

Bekannt sind mehrere Arten aus Schildkröten, Schlangen und Eidechsen. Ob ihnen allen Selbständigkeit zukommt, ist unsicher.

H. metchnikovi (SIMOND 1901) aus der ostindischen Wasserschildkröte *Trionyx gangeticus*; *H. cajali* PITTALUGA 1912 aus der westafrikanischen Schildkröte *Clemmys africana*; *H. roumei* BOUET 1909 aus der westafrikanischen Landschildkröte *Cinixys belliana* (Mikrogametenbildung von JOYEUX unter dem Deckglas beobachtet; Versuche, die Parasiten auf andere parasitenfreie Schildkröten zu übertragen, mißlingen); *H. testudinis* (LAVERAN 1905) aus *Testudo pardalis* (Südafrika); *H. chelonidae* JOHNSTON & CLELAND 1909 aus *Chelonida longicollis*, *Ch. oblonga* und *Emydura krefftii* (Australien), liegt stets zwischen Kern und einem der Zellenden, enthält zwei Vakuolen. Weitere Vorkommnisse ähnlicher Parasiten sind von PLIMMER bei verschiedenen amerikanischen und afrikanischen Schildkröten des Zoologischen Gartens in London berichtet.

H. mesnili (BOUET 1909) aus den Schlangen *Naja haje*, *N. nigricollis* (Sudan) und *Sepedon haemachotes* (Westafrika). Entdeckt von WENYON, außerdem von BOUET sowie M. & A. LEGER beschrieben. Wirtszelle wird vergrößert. (Fig. 498.)

Aus einer Schlange ist ferner beschrieben *H. kopki* DE MELLO 1917.

SHORTT (1922) rechnet hierher auch Blutzellenparasiten, die er in persischen Eidechsen fand: *H. phyllodactyli* aus *Phyllodactylus elisae* und *H. grahami* aus *Agama nupta* var. *fusca*.

Literatur (vgl. auch *Proteosoma*).

- 1914 ACTON, H. W. & KNOWLES, R., Studies on the *Halteridium* parasite of the pigeon. Ind. Journ. Med. Res. Bd. 1. S. 663.
 1908 ADIE, H., Notes on a parasite in the sparrow. Ind. med. Gaz. 5.
 1915 Dieselbe, The Sporogony of *Haemoproteus columbae*. Indian. Journ. Med. Res. Bd. 2. S. 671.
 1924 Dieselben, H., The sporogony of *Haemoproteus columbae*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 17. S. 605.
 1925 Dieselbe, Nouvelles recherches sur la sporogonie de *Haemoproteus columbae*. Arch. Inst. Pasteur d'Algérie. Bd. 3. S. 9.
 1914 ALCOCK, A., The *Haemoproteus* of the Indian pigeon. Nature, London. Bd. 93. S. 584.
 1911 ALTEN, VON, H., Über die Entwicklung und systematische Stellung des Erregers der Vogel-malaria. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 63. S. 228.
 1909 ANSCHÜTZ, G., Über den Entwicklungsgang des *Haemoproteus oryzivora* nov. spec. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 51. S. 654.
 1910 Derselbe, Über Übertragungsversuche von *Haemoproteus oryzivora* und *Tryp. paddae* usw. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 54. S. 239.
 1910 Derselbe, Untersuchungen über direkte Einwirkung des Chinins und Methylenblaus auf Protozoen. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 54. S. 277.
 1907 ARAGÃO, H. DE BEAUREPAIRE, Sobre o cyclo evolutivo del halteridio del pombo. Nota preliminar. Brazil medico 15. April. — Segunda Nota. Brazil Medico. 15. August.
 1908 Derselbe, Über den Entwicklungsgang und die Übertragung von *Haemoproteus columbae*. Arch. f. Protistenk. Bd. 18. S. 154.
 1916 Derselbe, Pesquisas sobre *Haemoproteus columbae*. Brazil Medico 4. und 11. November.
 1927 Derselbe, Évolution de l'*Haemoproteus columbae* et du *Trypanosoma hanna*i dans la *Lynchia maura* BIGOT. C. R. Soc. Biol. Bd. 97. S. 827.
 1909 BERLINER, E., Flagellatenstudien. Arch. f. Protistenk. Bd. 15. S. 298.

- 1901 BILLET, A., A propos de l'hématozoaire endoglobulaire pigmenté des *Trionyx*, *Haemamoeba metchnikovi* SIMOND. C. R. Soc. Biol. Bd. 53. S. 257.
- 1909 BOUET, G., Sur deux hématozoaires pigmentés des reptiles. C. R. Soc. Biol. Bd. 66. S. 43.
- 1915 BRAUN, M., Die tierischen Parasiten des Menschen. 5. Aufl. Würzburg (Kabitzsch).
- 1911 BREINL, A., Parasitic protozoa encountered in the blood of Australian native animals. Austral. Inst. of tropical Medicine, Rep. for 1911. (Ref.: Bull. Inst. Pasteur 1913).
- 1916 BRUG, S. L., Morphologische Studien an *Proteosoma praecox*. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 20. S. 289.
- 1909 CARDAMATIS, J., Le paludisme des oiseaux en Grèce. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 52. S. 351.
- 1912 Derselbe, Quelques remarques sur l'infection des oiseaux par l'*Halteridium* de DANILEWSKY. Bull. Soc. Path. Exot. Bd. 5. S. 74.
- 1916 CARINI, A. & MACIEL, J., Quelques hémoparasites du Brésil. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 9. S. 247.
- 1913 CARPANO, M., Sul ciclo evolutivo dell' *Haemoproteus* DANILEWSKY. Bergamo.
- 1913 Derselbe, Sul ciclo evolutivo del *Haemoproteus* DANILEWSKY. Note morfologiche e biologiche del parassita riscontrata in alcuni specie di uccelli della colonia Eritrea. Stud. di med. trop. di Pubblicaz. Sci. sull' Eritrea. Bd. 1. S. 129.
- 1905 CASAGRANDE, O. & BARBAGALLO, P., Sulla trasmissibilità dell' infezione alteridica per mezzo del sangue infetto. Atti d. soc. per. gli studi della Malaria. Bd. 6. S. 39.
- 1907 Dieselben, Sulla trasmissibilità dell' infezione alteridica da animali recettivi a refrattari. Ann. d'Igiene sperimentale. Bd. 17. S. 571.
- 1891 CELLI, A. & SAN FELICE, F., Über die Parasiten der roten Blutkörperchen im Menschen und in Tieren. Fortsehr. d. Mediz. S. 499, 541, 581.
- 1903 CLAUS, Über den Einfluß physikalischer Reize auf die Bildung der Geschlechtszellen bei *Haemoproteus*. Hyg. Rundschau. S. 283.
- 1909 CLELAND, J. B. & JOHNSTON, T. H., Descriptions of new *Haemoprotozoa* from birds in New South Wales etc. J. and Proc. of the R. Soc. of N. S. Wales. Bd. 43. S. 75.
- 1910 Dieselben, The *Haematozoa* of Australian birds Nr. 1. Trans. of the R. Soc. of South Australia.
- 1918 COMMES, CH., *Haemoproteus* d'oiseaux du Haut Sénégal et Niger. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 443.
- 1885 DANILEWSKY, B., Zur Parasitologie des Blutes. Biolog. Zentralblatt. S. 529.
- 1886 Derselbe, Zur Frage über die Identität der pathogenen Blutparasiten des Menschen und der Hämatozoen der gesunden Tiere. Zentralbl. med. Wissensch. S. 737.
- 1886 Derselbe, Matériaux pour servir à la parasitologie du sang. Arch. slaves d. Biol. Paris.
- 1889 Derselbe, La parasitologie comparée du sang. 1. Nouvelles recherches sur les parasites du sang des oiseaux. Kharkoff.
- 1891 Derselbe, Contribution à l'étude de la microbiose malarique. Ann. Inst. Past. Bd. 5. S. 758.
- 1912 DARLING, S. T., Some blood parasites (*Haemoproteus* and *Haemogregarina*). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 71.
- 1905 DOFLEIN, F., Das System der Protozoen. Arch. f. Protistenk. Bd. 1. S. 169.
- 1916 Derselbe, Lehrbuch der Protozoenkunde. 4. Aufl. Jena.
- 1908 DURHAM, H. E., Notes on Nagana and on some haematozoa observed during my travels. Parasitology. Bd. 1. S. 227.
- 1909 DUTTON, J. E., TODD, J. L. & TOBEY, E. N., Concerning certain parasitic protozoa observed in Africa. Ann. Trop. Med. Parasit. Bd. 1. Nr. 3.
- 1902 EYSELL, A., Wie weist man Hämosporidien im Culicidenleibe nach? Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 6. S. 160.
- 1910 FANTHAM, H. B., Observations on the parasitic *Protozoa* of the red grouse (*Lagopus scoticus*). Proc. Zool. Soc. London. S. 84.
- 1922 FRANCHINI, G., *Haemoproteus chelidonis* chez l'hirondelle *Chelidon urbica* LINN. Stades probables de développement chez la puce *Ceratophyllus hirudinis*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 15. S. 13.
- 1902 GALLI-VALERIO, B., Untersuchungen über die Hämosporidien der Alpenvögel. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 31. S. 162.

- 1911 GONDER, R., Die Entwicklung von *Theileria parva*, dem Erreger des Küstenfiebers der Rinder in Afrika. Arch. f. Protistenk. Bd. 21. S. 143.
- 1913 Derselbe, Diskussionsbemerkung auf dem Internat. Med. Kongreß. In: Rep. 17. Intern. Congr. medicine, London, Section 21, Trop. Med. and Hyg. S. 249.
- 1915 Derselbe, Zur Übertragung von *Haemoproteus columbae*. Arch. f. Protistenk. Bd. 35. S. 316.
- 1898 GRASSI, B., La malaria propagata esclus. per mezzo di pecul. insetti. Asc. d. Lincei 2. Okt.
- 1900 Derselbe, Studi ulteriori sulla malaria. Rendic. R. Soc. Lincei, classe nat. ser. 5. Bd. 9. Heft 7.
- 1901 Derselbe, Die Malaria. Studien eines Zoologen. 2. Aufl. Jena.
- 1892 GRASSI, B. & FELETTI, R., Malariaparasiten in den Vögeln. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 9. S. 403, 429, 461.
- 1907 HARTMANN, M., Das System der Protozoen. Arch. f. Protistenk. Bd. 10. S. 139.
- 1911 Derselbe, Die Konstitution der Protistenkerne und ihre Bedeutung für die Zellenlehre. Jena.
- 1911/12 Derselbe, „Flagellaten“ und „Protozoen“ in: Handwörterbuch d. Naturwissensch. Bd. 3 und Bd. 7. Jena.
- 1914 Derselbe, Der Generationswechsel der Protisten und sein Zusammenhang mit dem Reduktions- und Befruchtungsproblem. Verh. Dtsch. Zool. Ges. 24. Tagung in Freiburg i. B. Berlin. S. 15.
- 1928 Derselbe, Praktikum der Protozoologie. Jena, G. Fischer.
- 1910 HARTMANN, M. & JOLLOS, V., Die Flagellatenordnung „Binucleata“. Arch. f. Protistenk. Bd. 19. S. 81.
- 1907 HARTMANN, M. & PROWAZEK, S. v., Blepharoplast, Caryosom und Zentrosom. Ein Beitrag zur Lehre von der Doppelkernigkeit der Zelle. Arch. f. Protistenk. Bd. 10. S. 306.
- 1916 ITURBE, J. & GONZALEZ, E., El paludismo de las aves en Venezuela. Lab. Iturbe, Caracas.
- 1909 JOHNSTON, T. H. & CLELAND, J. B., Notes on some parasitic protozoa. Proc. Linn. Soc. N. S. Wales. Zentralbl. f. Bakt. I. Ref. Bd. 40. S. 514.
- 1909 Dieselben, On a new melanin-producing haematozoon from a Australian tortoise. Journ. and Proc. R. Soc. of New S. Wales. Bd. 43. Zentralbl. f. Bakt. I. Ref. Bd. 40. S. 514.
- 1911 Dieselben, The haematozoa of Australian reptilia. Proc. Linn. Soc. N. S. Wales. Bd. 36. S. 479.
- 1927 JOYET-LAVERGNE, PH., Sur les éléments cytoplasmiques d'une hémosporidie: *Haemoproteus columbae*. C. R. Soc. Biol. Bd. 96. S. 860.
- 1913 JOYEUX, C., Note sur quelques protozoaires sanguicoles et intestinaux observés en Guinée française. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 612.
- 1899 KOCH, R., Über die Entwicklung der Malariaparasiten. Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 33. S. 1.
- 1890 KRUSE, W., Über Blutparasiten. Virch. Arch. f. path. Anat. Bd. 121. S. 359.
- 1896 Derselbe, Systematik der Protozoen, in: FLÜGGE, Die Mikroorganismen. Bd. 2. S. 651.
- 1915 KÜHN, A., Über Bau, Teilung und Enzystierung von *Bodo edax*. Arch. f. Protistenk. Bd. 35. S. 212.
- 1911 KÜHN, A. & v. SCHUCKMANN, Über den Bau und die Teilungserscheinungen von *Trypanosoma brucei*. S.-B. d. Akad. d. Wiss. zu Heidelberg math-nat. Klasse. 11. Abh.
- 1912 Dieselben, Zytologische Studien an Trypanosomen. Zool. Jahrb. Suppl. 15. Bd. 2. S. 329.
- 1893 LABBÉ, A., Sur les parasites endoglobulaires du sang de l'alouette. C. R. Soc. Biol.
- 1893 Derselbe, Sur la signification des formes à flagella de la malaria de l'homme et des oiseaux. C. R. Soc. Biol. 28. Okt. u. 9. Dez.
- 1894 Derselbe, Recherches zoologiques et biologiques sur les Parasites endoglobulaires du sang des Vertébrés. Arch. Zool. Expér. ser. 2. Bd. 3.
- 1899 Derselbe, Sporozoa in: Das Tierreich, Heft 5. Berlin.
- 1898 LAVERAN, A., De l'existence d'un hématozoaire chez *Padda oryzivora*. C. R. Soc. Biol. Ser. 10. Bd. 5. S. 471.
- 1899 Derselbe, Contribution à l'étude de *Laverania danilewskyi*. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 51. S. 603.
- 1900 Derselbe, Au sujet de l'hématozoaire endoglobulaire de *Padda oryzivora*. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 52. S. 19.
- 1905 Derselbe, Sur une hémamibe nouvelle de *Testudo pardalis*. C. R. Soc. Biol. Bd. 59. S. 176.
- 1909 LAVERAN, A. & PETTIT, A., Sur une hémamibe de *Melopelia leucoptera*. C. R. Soc. Biol. Bd. 66. S. 952.

- 1913 LEGER, M., Hématozoaires d'Oiseaux de la Corse. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 515.
- 1914 Derselbe, Trypanosomes et *Haemoproteus* d'oiseaux du Haut-Sénégal et Niger. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 515.
- 1918 Derselbe, Parasites sanguicoles d'oiseaux de la Guyane. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 124.
- 1914 LEGER, A. & M., Trypanosomes et *Haemoproteus* d'oiseaux du Haut Sénégal et Niger. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 493.
- 1914 Dieselben, Hématozoaires des reptiles du Haut Sénégal-Niger. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 488.
- 1911 LEGER, A. & BLANCHARD, M., Hématozoaires d'un passereau du Haut-Sénégal et Niger etc. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 526.
- 1912 LEGER, A. & HUSNOT, P., Quelques hématozoaires d'un rapace diurne (*Melierax gabar*). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 74.
- 1917 LEGER, M. & MOUZELS, P., Hématozoaire endoglobulaire non pigmentée d'une Anatidée. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 10. S. 699.
- 1924 LEGROUX & LWOFF, Présentation de préparations de sang de *Padda* montrant la parthenogenèse des marcogamètes d'*Haemoproteus oryzivora*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 17. S. 287.
- 1913 LÜHE, M., Protozoen. In: LANG, Hdb. d. vergl. Morpholog. d. Wirbellosen. Bd. 1. Jena.
- 1898 MACCALLUM, W. G., Notes on the pathological changes in the organs of birds infected with *Haemocylozoa*. On the haematozoan infection of birds. J. Exp. Med. Baltimore. Bd. 3. S. 103, 117.
- 1919 MACFIE, J. W. S., Two parasites of *Naja nigricollis*. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 13. S. 23.
- 1899 MARCHOUX, E., Processus de reproduction sexuée chez les hématozoaires du genre *Laverania*. C. R. Soc. Biol. Bd. 51. S. 199.
- 1912 MARULLAZ, H., Contribution à l'étude de *Haemamoeba relicta*. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 524.
- 1912 Derselbe, Contribution à l'étude des hématozoaires des oiseaux. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 324.
- 1910 MATHIS, C. & LEGER, M., Sur les *Haemoproteus* des quelques oiseaux du Tonkin. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 3. S. 704.
- 1911 Dieselben, Recherches de Parasitologie et de Pathologie humaines et animales au Tonkin. Paris, Masson et Cie.
- 1911 MAYA, E. & DAVID, R., Blood parasites of birds and of frogs in Mauritius. Ann. Rep. Bact. Lab. Port Louis 1911. S. 16.
- 1910 MAYER, M., Über die Entwicklung von *Halteridium*. (Vorl. Mitt.) Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14. S. 197.
- 1911 Derselbe, Über ein *Halteridium* und *Leucocytozoon* des Waldkauzes. Arch. f. Protistenk. Bd. 21. S. 232.
- 1912 Derselbe, Zur Weiterentwicklung von Blutparasiten im Zwischenwirt. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 16. Beiheft 1.
- 1927 MAZZA, S., GONZALEZ, C., FRANKE, J. & GONZALEZ, M. L., *Haemoproteus* de pajaros del norte. Bol. Inst. Clin. Quirurg. Univ. Buenos Aires. Bd. 3. S. 366.
- 1917 DE MELLO, F., DE SA, B., DE SOUSA, L., DIAS, A. & MORONHA, R., Hématozoaires et pseudo-hématozoaires de l'Inde portugaise. Ann. scient. Fac. Med. Porto. Bd. 3. Nr. 3.
- 1908 MEZINCESCU, D., Les trypanosomes des moustiques et leur relations avec les *Haemoproteus* des oiseaux. C. R. Soc. Biol. Bd. 64. S. 975.
- 1909 Derselbe, Evolution des ookinètes d'*Haemoproteus* dans l'intestin des moustiques. C. R. Soc. Biol. Bd. 66. S. 329.
- 1910 MINCHIN, E. A., Reports of the Sleeping Sickness Commission of the R. Soc. Bd. 10. S. 83.
- 1912 Derselbe, An introduction to the study of *Protozoa*. London. E. Arnold.
- 1911 MINCHIN, E. A. and WOODCOCK, H. M., Observations on the trypanosome of the little owl (*Athene noctua*) etc. Quart. Journ. Micr. Sci. Bd. 57. S. 141.
- 1914 MINE, N., Beiträge zur Kenntnis der Blutparasiten der Vögel in Japan. Arch. f. Protistenk. Bd. 34. S. 198.
- 1913 MOLDOVAN, J., Beitrag zur Entwicklung von *Leucocytozoon ziemanni* (LAVERAN). Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 71. S. 66.
- 1913 Derselbe, Sur le développement du *Leucocytozoon ziemanni* LAVERAN. Note prélim. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 428.

- 1914 MOLDOVAN, J., Untersuchungen über den Zeugungskreis des *Leucocytozoon ziemanni*. Arch. f. Protistenk. Bd. 34. S. 249.
- 1911 NEGRI, A., Osservazioni sugli *Haemoproteus*. Rendic. R. Istituto Lombard. Ser. IIa. Bd. 44.
- 1913 Derselbe, Beobachtungen über *Haemoproteus*. Zentralbl. f. Bakteriologie. Bd. 68. S. 598.
- 1909 NEUMANN, R. O., Die Übertragung von *Plasmodium praecox* auf Kanarienvögel. Arch. f. Protistenk. Bd. 13. S. 23.
- 1914 NEUMANN, R. O. & MAYER, M., Atlas u. Lehrb. d. wichtigen tier. Parasiten und ihrer Überträger. München. J. F. Lehmann.
- 1920 NÖLLER, W., Die neueren Ergebnisse der *Haemoproteus*-Forschung. Zugleich vorläufige Mitteilung über das Kreuzschnabeltrypanosoma und über Züchtungsversuche an einigen anderen Trypanosomen. Arch. f. Protistenk. Bd. 41. S. 149.
- 1904 NOVY, F. G., & MCNEAL, W. J., Trypanosomes and bird-malaria. American Medic. Bd. 8. S. 932.
- 1905 Dieselben, On the trypanosomes of birds. Journ. Infect. Diseases. Bd. 2. S. 256.
- 1907 Dieselben, The trypanosomes of mosquitoes and other insects. J. infect. dis. Bd. 4. S. 223.
- 1912 OGAWA, M., Notizen über die blutparasitischen Protozoen bei japanischen Vögeln. Arch. f. Protistenk. Bd. 24. S. 119.
- 1927 OGAWA, M. & UEGAKI, J., Beobachtungen über die Blutprotozoen bei Tieren Formosas. Arch. f. Prot. Bd. 57. S. 4.
- 1898 OPIE, F. L., On the haemocytosozoa of birds. J. Exp. Med. Bd. 3. S. 79.
- 1927 PARODI, S. E. & NINO, F. L., *Haemoproteus* n. sp. de la Reina mora del Norte (*Pheucticus aureiventris* D'orb y Lafr.) fringilido. Bol. Inst. Clin. Quirurg. Univ. Buenos Aires. Bd. 3. S. 356.
- 1924 PETRICHI, J. & J. A. ZUCCARINI, Présence de *Plasmodium danilewskyi* et d'*Haemoproteus* sp. dans le sang des moineaux de Buenos Aires. C. R. Soc. Biol. Bd. 91. S. 1031.
- 1890 PFEIFFER, L., Beiträge zur Kenntnis der pathogenen Gregarinen. Ztschr. f. Hyg. Bd. 8. S. 309.
- 1898 Derselbe, Die Protozoen als Krankheitserreger. S. 89. Jena.
- 1912 PITTALUGA, G., Ein neuer Blutparasit der afrikanischen Schildkröte, *Clemmys africana*, „*Haemoproteus Cajali*“ n. sp. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 63. S. 241.
- 1912 PLIMMER, H. G., On certain blood parasites. Journ. R. Micr. Soc. S. 133.
- 1913 Derselbe, Report on the deaths in the Zool. Gardens during 1908—1912, together with the blood-parasites found during the year. Proc. Zool. Soc. London. S. 141.
- 1914 Derselbe, Report on the deaths which occurred in the Zoological gardens during 1914 together with a list of the blood parasites found during the year. Proc. Zool. Soc. London. S. 123.
- 1913 POCHE, F., Das System der *Protozoa*. Arch. f. Protistenk. Bd. 30. S. 125.
- 1907 PROWAZEK, S. v., Die Sexualität bei den Protisten. Arch. f. Protistenk. Bd. 9. S. 23.
- 1912 Derselbe, *Halteridium* und *Haemoproteus*. Hdb. d. pathog. Protozoen. Bd. 1. Leipzig, J. A. Barth.
- 1913 RODHAIN, J., PONS, O., VAN DEN BRANDEN, F. & BECQUAERT, J., Notes sur quelques hématozoaires du Congo belge. Arch. f. Protistenk. Bd. 29. S. 259.
- 1908 ROSENBUSCH, F., Kern und Kernteilung bei *Trypanosoma* und *Halteridium*. Arch. f. Schiffsu. Tropenhyg. Bd. 12. S. 247.
- 1909 Derselbe, Trypanosomenstudien. Arch. f. Protistenk. Bd. 15. S. 263.
- 1897 98 ROSS, R., On some peculiar pigmented cells found in two mosquitoes fed on malarial blood. Brit. med. Journ. 18. XII. 1897 u. 26. II. 1898.
- 1909 SAMBON, W. L., in: CASTELLANI & CHALMERS, Manual of tropical medicine. S. 235.
- 1908 09 SAMBON, W. L., Remarks on the avian haemoprotozoa of the genus *Leucocytozoon* DANILEWSKY. Journ. Trop. Med. a. Hyg. Bd. 11. S. 245. Bd. 12. S. 37.
- 1893 SAKHAROFF, M. N., Recherches sur les hémoleucocytozoaires des oiseaux. Ann. Inst. Past. Bd. 7. S. 801.
- 1899 SCHAUDINX, F., Der Generationswechsel der Coccidien und Hämosporidien. Zool. Zentralbl. Nr. 22.
- 1904 Derselbe, Generations- und Wirtswechsel bei *Trypanosoma* und Spirochäte (Vorl. Mitteilung). Arb. Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. 20. S. 387.

- 1905 SCHAUDINN, F., Neuere Forschungen über die Befruchtung bei Protozoen. Verh. Zool. Ges. 14. Tag. zu Breslau. Leipzig.
- 1911 Derselbe, Nachtrag zu obiger Arbeit von 1904. In: SCHAUDINN's Arbeiten, herausgeg. nach seinem Tode vom Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten. S. 575.
- 1912 SCHÜCKMANN, W. v. & WERNICKE, K., Einiges über Methoden und Ergebnisse der Trypanosomenzüchtung. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 68. S. 241.
- 1922 SENEVET, G. & WITAS P., Évolution spontanée de l'infection à *Haemoproteus columbae* chez deux pigeons. Arch. Inst. Pasteur Afrique du Nord. Bd. 2. S. 481.
- 1904 SERGENT, EDM. & ÉT., Sur les hématozoaires des oiseaux d'Algérie. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 56. S. 132.
- 1905 Dieselben, Evolution des hématozoaires de l'*Athene noctua*, d'après F. SCHAUDINN. Rech. expér. C. R. VI. congrès internat. de Zoologie Bern. S. 834.
- 1905 Dieselben, Observations sur les hématozoaires des oiseaux d'Algérie. Nouvelle hémamibe de l'hirondelle. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 57. S. 56.
- 1905 Dieselben, Hémamibes des oiseaux et moustiques „Génération alternantes“ de SCHAUDINN. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 57. S. 57.
- 1906 Dieselben, Sur le second hôte de l'*Haemoproteus (Halteridium)* du pigeon. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 59. S. 494.
- 1906 Dieselben, Études sur les hématozoaires d'oiseaux. C. R. Soc. Biol. Bd. 61. S. 494.
- 1907 Dieselben, Études sur les hématozoaires d'oiseaux. Ann. Inst. Pasteur. Bd. 21. S. 250.
- 1914 SERGENT, ED. & BÉGUET, M., De l'immunité dans le paludisme des oiseaux. Les pigeons guéris de l'infection à *Haemoproteus columbae* ne sont pas immunisés contre elle. C. R. Soc. Biol. Bd. 77. S. 21.
- 1922 SHORTT, H., Review of the position of the genus *Haemogystidium* (CASTELLANI and WILLEY 1904) with a description of two new species. Ind. Journ. Med. Res. Bd. 9. S. 814.
- 1892 SJÖBRING, N., Beiträge zur Kenntnis der Hämatozytozoen. Biolog. Fören. Förhandl. Stockholm.
- 1901 SIMOND, P. L., Sur un hématozoaire endoglobulaire pigmenté des tortues. C. R. Soc. Biol. Bd. 63. S. 150.
- 1901 Derselbe, Contribution à l'étude des hématozoaires endoglobulaires des reptiles. Ann. Inst. Past. Bd. 15. S. 317.
- 1911 THIROUX, A., Halteridium d'une mouette *Larus cirrhocephalus* observé au Sénégal. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 524.
- 1904 WASIELEWSKI, TH. v., Studien und Mikrophotogramme zur Kenntnis der pathogenen Protozoen. S. 155.
- 1908 Derselbe, Studien und Mikrophotogramme zur Kenntnis d. pathog. Protozoen. Leipzig. J. A. Barth.
- 1913 Derselbe, Zur Kenntnis der Halteridienkrankheit der Vögel. Vortr. geh. auf dem 17. Internationalen Kongreß zu London. Referat im Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Beiheft 7. 1914.
- 1910 v. WASIELEWSKI, TH. & HIRSCHFELD, Untersuchungen über Kulturamöben. Abh. Heidelb. Akad. d. Wiss. Abhdl. 1. 1913.
- 1914 v. WASIELEWSKI, TH. & KÜHN, A., Untersuchungen über Bau und Teilung des Amöbenkerns. Zool. Jahrb. Abt. Anat. Bd. 38. S. 253.
- 1918 v. WASIELEWSKI, TH. & WÜLKER, G., Die *Haemoproteus*-Infektion des Turmfalken. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 22. Beih. 2.
- 1908 WENYON, C. M., Rep. of travelling Pathologist and Protozoologist. Rep. of Wellcome Research Lab. Bd. 3. Khartoum. S. 121.
- 1915 Derselbe, The pigmented parasites of cold-blooded animals, with some notes on a *Plasmodium* of the Trinidad Iguana. J. Trop. Med. Hyg. Bd. 18. S. 133.
- 1912 WOODCOCK, H. B., Notes on sporozoa. 4. The nuclear structure of *Leucozytozoon* and *Halteridium*. Quart. J. Micr. Sci. Bd. 58. S. 171.
- 1909 Derselbe, On the occurrence of nuclear dimorphism in a *Halteridium* parasitic in the Chaffinch. Quart. Journ. Micr. Sci. Bd. 53. S. 339.
- 1910 Derselbe, Studies on avian *Haemoproteoza*. 1. Quart. Journ. Micr. Sci. Bd. 55. S. 641.
- 1911 Derselbe, On an unusual condition observed in *Halteridium*. Zool. Anzeiger. Bd. 38. S. 465.

- 1902 ZIEMANN, H., Über ein neues *Halteridium* und ein *Trypanosoma* b. e. kleinen weißen Eule in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 6. S. 389.
- 1909 ZUPITZA, M., Beitrag z. Kenntnis der Vogel- und Fischtrypanosomen von Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13. Beih. S. 1.

Plasmodiidae.

Die Familie der *Plasmodiidae* umfaßt Hämosporidien, die ihre gesamte Entwicklung im Wirbeltier in oder auf der gleichen Zellart — den roten Blutkörperchen — durchmachen. Sie sind aus dem Menschen, aus Affen, Flattertieren und einzelnen anderen Säugern, aus Vögeln und Reptilien bekannt (vgl. auch die Ausführungen von ZIEMANN in Bd. 3 dieses Handbuches).

Die Frage, ob die Plasmodiiden in oder auf den Erythrozyten schmarotzen, ist vielfach erörtert worden. Es scheint, daß beides der Fall sein kann und daß sich hierin die einzelnen Gattungen und Arten verschieden verhalten. Bei *Plasmodium vivax* hat SCHAUDINN das Eindringen der Sporozoit in die Blutkörperchen nach Beobachtungen am lebenden Objekt beschrieben. Die starke, mit dem Wachstum dieses Parasiten schritthaltende Blähung des befallenen Erythrozyten läßt auch bei den älteren Formen des Tertianparasiten einen intrazellulären Sitz ohne weiteres annehmen. Andere Forscher sind jedoch der Meinung, daß wenigstens die jüngeren Formen der menschlichen Malariaparasiten den Wirtszellen außen aufsitzen. Neben M. LAWSON sind SINTON (1922), DE LANGE & ROSKOTT (1925) hierfür eingetreten und STEPHENS & GORDON (1924) sind geneigt, auch dem Halbmond des Erregers der Malaria tropica einen solchen Sitz zuzubilligen. Demgegenüber ist RATCLIFFE (1927) auf Grund von Schnittuntersuchungen zu der Überzeugung gelangt, daß die Parasiten der Tertiana sowohl wie der Tropica sich stets intrakorpuskulär aufhalten. Bei dem Affenparasiten *Pl. brasilianum* sollen alle Stadien extrazellulär parasitieren. Ebenso wird für *Pl. cephalophi* aus der Antilope *Cephalophus grimmi*, das im übrigen zu starker Blähung und Abblassung des Erythrozyten führt, ein Haften auf der Zelle angegeben. *Pl. kochi* ist nach v. BERENBERG-GOSSLER gewöhnlich zunächst auf, in den älteren Formen in der Zelle anzutreffen, doch sollen gelegentlich auch alle Parasiten innerhalb der Zelle zu finden sein. Die beim Erreger der Vogelmalaria (*Proteosoma*) und bei manchen Arten von *Haemocystidium* schon zu Beginn der Entwicklung feststellbare Verdrängung und Drehung des Erythrozytenkerns spricht wohl dafür, daß diese Parasiten in die Zelle eindringen.

Das Wachstum der Parasiten findet auf Kosten der Wirtszelle statt. Bei den erwachsenen Schizonten und Gameten sieht man von der letzteren gewöhnlich nur noch Reste. Scheinbar wird in erster Linie das Hämoglobin zum Aufbau des Parasiten verwendet. Die dabei zurückbleibenden Schlacken werden zum Teil als Pigment im Parasitenleibe abgelagert. Außer der bei manchen Parasitenarten mit Regelmäßigkeit zu beobachtenden Blähung und Abblassung (*Pl. vivax*, *Pl. cephalophi*) erfährt der befallene Erythrozyt häufig eine eigentümliche Veränderung seines Plasmas oder seiner Hüllschicht, die sich bei Anwendung der Romanowsky-Giemsafärbung in Form von mehr oder weniger regelmäßig verteilten kleinen roten Fleckchen äußert (sog. SCHÜFFNER'sche Tüpfelung beim Tertianparasiten, MAURER'sche Fleckung beim Parasiten des Tropenfiebers und bei einzelnen Säugetierparasiten). Bei der Malaria tropica zeigen im übrigen die Erythrozyten eher eine Verdichtung und Schrumpfung. Die Kernverdrängung bei *Proteosoma* wurde bereits erwähnt.

Die jungen Schizonten haben bei den Plasmodiiden des Menschen, der Affen und einzelner anderer Säugetiere ausgesprochene Ringform (Fig. 500, Abb. 6—8).

Fig. 499.

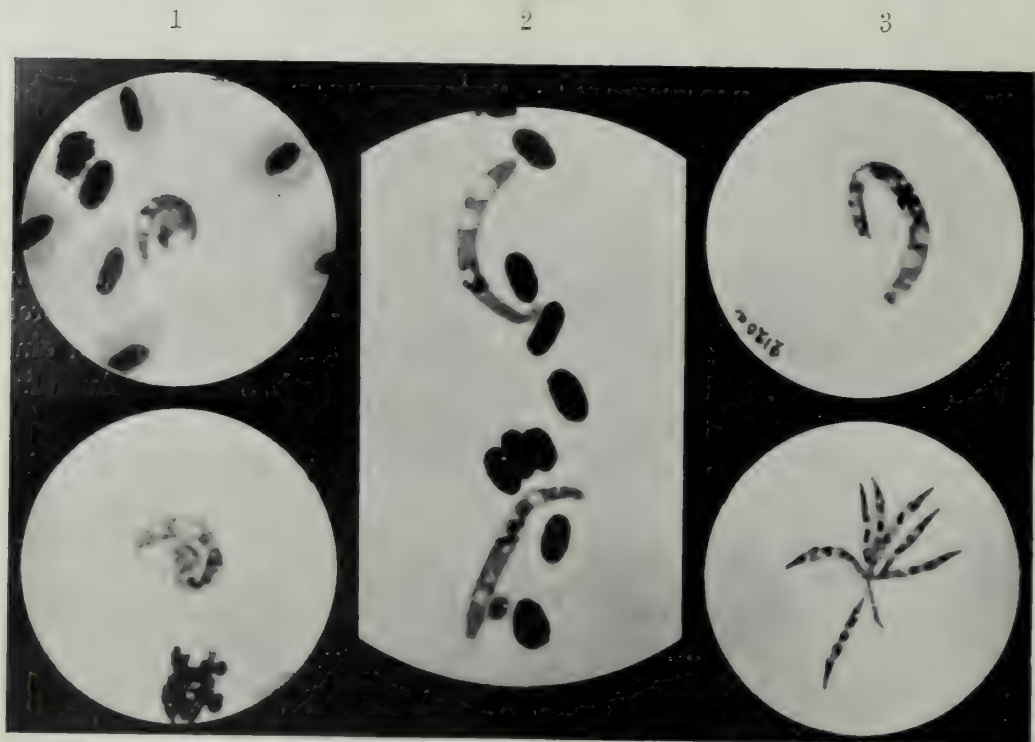
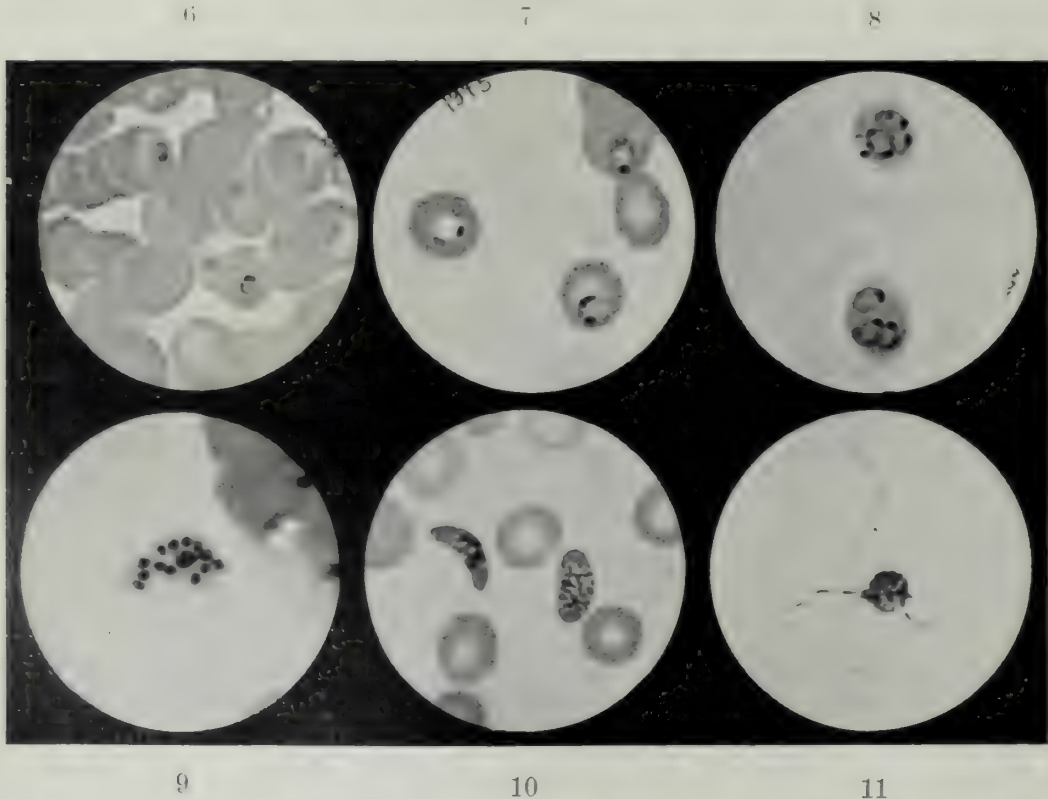


Fig. 500.



1, 2, 3, 4 Ookinets von *Proteosoma* in verschiedenen Stadien der Entwicklung. 5 Sporoziten von *Proteosoma*. 6, 7, 8 Schizonten von *Lacerania malariae*: bei 8 mehrfache Infektion zweier Erythrozyten. 9 Schizogonie von *Lacerania malariae*. 10 Gametocyten. 11 Mikrogametenbildung bei *Lacerania malariae*. Nach R. Köch.

Aus: Zeitschrift für Hygiene, Bd. 32.

Es wurde bereits angegeben, daß diese auf das Vorhandensein einer sog. Nahrungsvakuole zurückgeführt wird. In anderen Fällen (*Proteosoma*) fehlt die letztere oder ist doch sehr viel weniger deutlich. Bei manchen Arten sind die jüngeren und mittleren Schizonten amöbenartig beweglich und zeigen deswegen im fixierten Präparat keinen gleichmäßig runden oder eiförmigen Umriß sondern gröbere oder feinere wurzel- und lappenartige Ausläufer. Die erwachsenen Schizonten sind gewöhnlich rund, bei Tierarten mit ovalen Blutkörperchen zuweilen mehr oval. Hinsichtlich des Kernbaus ist dem auf S. 867f. Gesagten nichts hinzuzufügen. Teilungsvorgänge am Kern sind bei den ungeschlechtlichen Entwicklungsformen häufig schon frühzeitig erkennbar. Demzufolge ist auch bei den erwachsenen Schizonten die Kernzerschnürung in der Regel schon weit vorgeschritten. Nach Ansicht SCHAUDINN's vollzieht sich bei *Pl. vivax* die Kernteilung zunächst in einer Form, die an karyokinetische Vorgänge erinnert (Auflockerung des Chromatins, Bildung einer Äquatorialplatte, Teilung derselben in Tochterplatten). Die weitere Teilung wird dann einer einfachen Durchschnürung der Kernteilstücke immer ähnlicher. Nach v. ALTEN beginnt die Kernteilung bei *Proteosoma* mit einer hantelförmigen Durchschnürung des Innenkörpers, dem die Teilung des übrigen Kernes folgt. Ähnlich beschreibt v. BERENBERG-GOSSLER den Vorgang bei Affenplasmodien. Durch eine Reihe einander folgender Zweiteilungen entsteht schließlich die Kernzahl, die innerhalb bestimmter Grenzen für die betreffende Art typisch zu sein pflegt. Nachdem sich um jeden Kern ein Plasmateil abgegrenzt hat, zerfällt der Parasit in die entsprechende Anzahl von Merozoiten, während das Pigment als Restkörper zurückbleibt. Die Schizogonie findet zumeist im peripheren Blut statt. Beim Erreger des Tropenfiebers sind dagegen Teilungsformen und auch schon die erwachsenen Schizonten im peripheren Blut nur in Ausnahmefällen nachzuweisen. Die Teilung geht in diesem Falle in den Kapillaren der inneren Organe vor sich (Fig. 500, Abb. 9). Die Merozoiten sind rundlich oder elliptisch. Sie vermögen ihren Ort zu wechseln, zu neuen Blutkörperchen zu gelangen und dort ihr Wachstum zu vollenden. SCHAUDINN glaubte, schon in den Merozoiten des Tertianparasiten geschlechtliche Differenzierungen erkennen zu können und unterschied demgemäß indifferente, männliche und weibliche Formen. v. BERENBERG-GOSSLER beschrieb bei *Pl. kochi* zwei Merozoitentypen; auch bei *Pl. cephalophi* lassen sich, wie erwähnt, in diesem Stadium zwei Formtypen unterscheiden: solche mit und ohne „Doppelkern“. Ebenso erwähnt MINE bei *Proteosoma* zwei Arten von Schizogonie. Ich bin, wie oben bereits angedeutet, der Meinung, daß es sich bei allen diesen Erscheinungen um Vorgänge handelt, die mit der Entstehung der Geschlechtsformen im Zusammenhang zu bringen sind.

Bei *Pl. vivax* findet man zuweilen in chronischen Fällen Teilungsformen, die statt der Normalzahl von 12–16 Merozoiten nur deren 8 aufweisen. Die gleichzeitig vorhandenen sonstigen Entwicklungsformen fallen dabei durch ihre Kleinheit auf. Meist werden solche Fälle als atypische Tertiana angesprochen. Auch hier scheint mir ein Zusammenhang mit der Gametenbildung nicht ausgeschlossen.

Die Gametozyten treten in frischen Infektionen gewöhnlich erst auf, nachdem die Zahl der Parasiten durch wiederholte Zerfallsteilungen eine erhebliche Vermehrung erfahren hat. Die Ursache für ihr Entstehen ist wohl in der Verschlechterung der Lebensbedingungen zu suchen, die mit der Zunahme der Parasitenzahl verknüpft ist. Ob dabei, wie es von vielen Autoren vermutet wird, Vorgänge eine Rolle spielen, die den bekannten Immunitätserscheinungen entsprechen, läßt sich zurzeit nicht mit Sicherheit sagen. Nach ABRAMI & SENEVET, sowie CARNOT treten parasitizide Stoffe während des Anfalls auf und sind imstande freie Merozoiten abzutöten. Es ist aber durchaus zweifelhaft, ob diese Befunde im Sinne der ebenerwähnten Anschauung

verwertet werden können. Denn vielfach setzt die Bildung der Gametozyten schon sehr frühzeitig ein. Auch bei der menschlichen Malaria können sie schon im ersten Anfall erscheinen und Anophelen infizieren (JANCSÓ, ST. JOHN). In einigen Fällen sah ich Tropika-Halbmonde auffallend früh und reichlich im Blut bei Mischinfektion mit Rekurrens, die zu stärkerer Anämie geführt hatte. Es ist kaum anzunehmen, daß in diesen Fällen gerade die Antikörperbildung eine stärkere war als gewöhnlich. Ich bin daher der Ansicht, daß der letztere Vorgang — sofern sein Vorhandensein überhaupt Bestätigung findet — nicht allein die Ursache des Auftretens der Geschlechtsformen ist. Ähnlich haben sich auch COVELL & BAILY neuerdings geäußert. Daß bei Rezidiven der menschlichen Malaria das Erlöschen der Schizogonie bei gleichzeitigem Erscheinen von Gametozyten wesentlich schneller zu erfolgen pflegt als bei Neuerkrankungen, kann m. E. sowohl im einen wie im anderen Sinne verwertet werden.

CLARK hat angegeben, daß ungenügende Chininbehandlung die Bildung von Gameten begünstige. So sehr dies nach den oben entwickelten Anschauungen im Bereich des Möglichen liegt, so wird man doch gut tun, angesichts der auch sonst beobachteten Verschiedenheiten in der Gametenbildung aus diesen Beobachtungen weitergehende Schlüsse nicht zu ziehen.

Es interessiert in diesem Zusammenhang die Frage, ob etwa die Fähigkeit zur Gametenbildung verloren gehen kann, wenn der Zwang dazu, welcher Art er auch immer sei, fortfällt. Bei einem in Wien durch direkte Übertragung von Mensch zu Mensch fortgepflanzten Stamm glaubte man eine solche Beobachtung in der Tat gemacht zu haben. Andere in gleicher Weise gehaltene Impfstämme haben aber derartige Veränderungen nicht gezeigt. Sie bilden nach wie vor Gameten und sind auch nach einer ganzen Reihe von direkten Passagen noch durch Anophelen übertragbar gewesen (Vgl. R. RUGE 1928). Neuerdings hat dann O. FISCHER nachgewiesen, daß dies auch für den Wiener Stamm zutrifft.

Die Form der ausgebildeten Gametozyten ist meist rund. Bei den Angehörigen der Gattung *Laverania*, deren wichtigster Vertreter der Erreger des menschlichen Tropenfiebers ist, haben sie die Gestalt von Halbmonden (Fig. 500, Abb. 10), bei *Proteosoma* und manchen *Haemocystidium*-Arten sind sie bald rundlich, bald bohnenförmig oder oval. In ihrem Bau zeigen die männlichen und weiblichen Formen die gleichen Unterschiede, die bereits bei den Leukozytozoiden und Hämoproteiden erwähnt worden sind. Auch die Größe, Färbung und Verteilung der Pigmentbrocken weist in männlichen und weiblichen Parasiten nicht selten Verschiedenheiten auf. Bei den ersten pflegt das Pigment heller, bei den letzteren dunkler zu sein. Beim Tropikaparasiten liegt der Kern in der Regel in der Mitte. Bei den übrigen Plasmodienarten hat er dagegen in den Makrogameten häufig eine exzentrische Lage.

Die jungen Vorstufen der Geschlechtsformen sind gewöhnlich rundlich und zeigen frühzeitig Pigment, das in den etwas größeren Formen meist gleichmäßig im Protoplasma verteilt ist. Bei den Halbmonden von *Laverania* umgibt das Pigment kranzförmig den Kern. Eine Nahrungsvakuole fehlt, wie es scheint, stets; ebenso fehlen die sonst so häufig zu beobachtenden Teilungsvorgänge am Kern. Bei einzelnen Arten geht die Entwicklung der Geschlechtsformen in den Kapillaren der Organe vor sich (Tropikaparasit) und nur die ausgebildeten Gametozyten sind im peripheren Blut zu finden. Bei den meisten anderen Arten läßt sich die gesamte Gametenentwicklung im peripheren Blut verfolgen.

Über die Entwicklungsdauer der Gametozyten im Vergleich mit der der Schizonten liegen bei den Plasmodiiden der Menschen und Affen verschiedene Angaben vor. Nach SCHAUDINN brauchen die Geschlechtsformen von *Pl. vivax* zur Entwicklung

doppelt so lange Zeit wie die Schizonten. Nach ZIEMANN ist auch beim Quartanparasiten die Entwicklungszeit der Gameten länger als die der ungeschlechtlichen Formen. R. RUGE ist jedoch der Meinung, daß Unterschiede in der Entwicklungsdauer der beiden Formen nicht bestehen. Das gleiche gilt nach v. BERENBERG-GOSSLER für die Affenparasiten *Pl. kochi* und *Pl. brasilianum*. D. THOMSON gibt an, daß bei den Erregern der Tropika zwischen dem Auftreten der asexuellen Formen und dem der Gametozyten 10 Tage zu verstreichen pflegen.

Die amöboide Beweglichkeit der Gametozyten ist stets wesentlich geringer als die der Schizonten; demzufolge erscheinen auch die jungen und mittleren Formen gleichmäßiger in ihren Umrissen.

Das zahlenmäßige Verhältnis der männlichen und weiblichen Gameten unterliegt schon bei ein und demselben Wirt, mehr noch bei verschiedenen Wirten erheblichen Schwankungen (STEPHENS & GORDON 1924, LAL 1925, ANNECKE 1927, TURCU 1927, PAWAN 1927). Im allgemeinen ergibt sich bei Zugrundelegung großer Zahlen ein Übergewicht der Makrogameten im Verhältnis von 1,2:1 bis 3:1. Wo kleinere Zahlen in Betracht kommen, können die Differenzen sehr viel größer sein. Daß Mikrogametozyten an Zahl vorherrschen, kommt nach TURCU gelegentlich vor. Es ist in dieser Hinsicht von Interesse und wichtig, daß nach Befunden von GASKELL & MILLAR auch die Verteilung der beiden Geschlechtsformen innerhalb des Organismus keine gleichmäßige zu sein scheint. Im Gehirn überwogen wenigstens bei *Malaria tropica* die männlichen Gameten. Den Makrogameten wird seit SCHAUDINN vielfach eine wichtige Rolle beim Zustandekommen der Rezidive zugeschrieben. Sie sollen sich unter Ausstoßung eines Teils ihres Kernes wieder in vermehrungsfähige Formen umwandeln und zur Teilung schreiten können. SCHAUDINN hat den Vorgang zuerst beim Tertianparasiten des Menschen beschrieben, SWELLENGREBEL und NEEB beim Erreger des Tropenfiebers. v. BERENBERG-GOSSLER vermutet etwas Ähnliches bei *Pl. kochi*. Diese Anschauungen, die in ähnlicher Form schon früher von GRASSI vermutungsweise geäußert sind und denen letzten Endes wohl die Erfahrung der auffallenden Widerstandsfähigkeit der Geschlechtsformen der menschlichen Malariaparasiten gegenüber Chinin zugrunde liegt, sind stark bestritten worden. Die Voraussetzung für ihre Richtigkeit ist, daß die Lebensdauer der Geschlechtsformen, wenigstens der weiblichen, eine Ausdehnung hat, die der der vielfach recht langen Intervalle, entspricht. Das scheint nicht der Fall zu sein. Nach D. THOMSON überschreitet sie beim Tropikaparasiten wahrscheinlich nicht 20 Tage. OVAZZA gibt als Lebensdauer der Halbmonde 7—55 Tage an, MACKENZIE 5—28. DARLING fand beim gleichen Parasiten nach Einsetzen einer hinreichenden Chininbehandlung durchschnittlich noch 10 Tage lang Halbmonde im Blut, beim *Pl. vivax* verschwanden die Geschlechtsformen sogar schon gewöhnlich nach 3 Tagen. Dabei neigt gerade die Tertiana bekanntermaßen ganz besonders zu Spätrezidiven.

Das Vorkommen parthenogenetischer Teilungen von Gameten ist zwar neuerdings wieder von SAMSONOFF, MURATOWA und WARASI verfochten worden, trotzdem kann die Frage nicht als endgültig gelöst betrachtet werden. Wenn man hört, daß andere Untersucher unter tausenden von Präparaten nicht ein einziges Mal etwas beobachtet haben, was einer Parthenogenese ähnlich sah (MACKENZIE), so wird man R. RUGE und SCHÜFFNER beipflichten, wenn sie ihr Vorkommen nach wie vor für unbewiesen halten.

Die Weiterentwicklung der Geschlechtsformen findet bei den menschlichen Parasiten (Gattung *Plasmodium*) in Anophelinen statt, bei den Erregern der Vogel malaria (Gattung *Proteosoma*) in Kulizinen. Die Überträger der übrigen Plasmodiiden sind nicht bekannt. Die Entwicklung in der Stechmücke zeigt nach R. Ross,

GRASSI, R. KOCH, R. RUGE, R. O. NEUMANN bei *Plasmodium* und *Proteosoma* keine erheblichen Unterschiede.

Die Befruchtung im Mückenmagen vollzieht sich in der gleichen Weise wie bei den Gattungen *Haemoproteus* und *Leucocytozoon*. Die Gametozyten runden sich, sofern sie die Kugelgestalt noch nicht besaßen, zunächst ab. Im Mikrogametozyten gerät das Pigment in lebhaft tanzende Bewegung, gleichzeitig treten an seiner Oberfläche wellenförmige Hervorbuckelungen auf, denen das Herausschleudern der peitschenschnur- oder geißelartigen Mikrogameten unmittelbar folgt (Fig. 500, Abb. 11). Nach Abtrennung der Mikrogameten bleibt ein Restkörper zurück, der aus Protoplasma, Kernteilen und dem Pigment besteht. Die Mikrogameten sind feine an den Enden zugespitzte Protoplasmafäden, in denen reichlich Chromatinmasse mehr oder weniger diffus oder in einzelnen Haufen verteilt ist. Die Anhänger der Binukleatenlehre geben an, daß eine Zweikernigkeit bei *Proteosoma* und einzelnen Affenparasiten oft zu beobachten sei und daß auch eine undulierende Membran festzustellen wäre. Von anderer Seite wird dies lebhaft bestritten. In den Beschreibungen von GRASSI, KOCH, RUGE ist weder von dem einen noch von dem anderen etwas erwähnt. Auch die meisten späteren Untersucher haben wohl an den Mikrogameten nur das gesehen, was oben angegeben ist (Vgl. Fig. 500). Einer der Mikrogameten dringt in einen Makrogameten ein, der inzwischen nach Angabe SCHAUDINN's u. a. eine Kernreduktion durchgemacht hat und dadurch befruchtungsfähig geworden ist.

Der Befruchtungsvorgang läßt sich bei den Plasmodien der Menschen und der Affen und bei *Proteosoma* ebenso wie bei *Halteridium* unter Umständen auch unter dem Deckglase beobachten. Bei Affenparasiten sieht man Geißelbildung vielfach schon im „dicken Tropfen“, wenn dieser nicht zu schnell trocknet. Die Bedingungen, die die Befruchtung ermöglichen, sind für die einzelnen Arten in den Grundzügen wohl die gleichen.

Schon R. ROSS fand, daß Verdünnung des Blutes (also Änderung des osmotischen Druckes) und Luftzutritt für das Eintreten der Mikrogametenbildung maßgebend sind. R. O. NEUMANN sieht daneben auch in der Temperatur eine wichtige Ursache für die Bildung der Geißelkörper, auch glaubt er, daß der Magensaft der Mücke dabei eine Rolle spiele. Es ist wohl anzunehmen, daß der H-Ionengehalt des Mediums dabei nicht ganz gleichgültig ist.

Die Sporogonie der Plasmodiiden im übertragenden Insekt ist zuerst von R. ROSS bei dem *Proteosoma* der Vögel verfolgt, dann auch bei den menschlichen Malariaparasiten klargestellt worden. Eine Bestätigung und Erweiterung seiner Befunde brachte R. KOCH mit seinen Mitarbeitern PFEIFFER und KOSSEL. Eine ganz besondere Förderung hat die Kenntnis von der Entwicklung der Plasmodiiden durch die Arbeiten GRASSI's erfahren, welcher in der 2. Auflage seiner großen Monographie über die Malaria die einschlägigen Fragen zu einem derartigen Abschluß brachte, daß seitdem (1901) über die morphologischen Entwicklungsvorgänge, welche die Malaria-parasiten im Körper der Stechmücken durchmachen, kaum etwas wesentlich Neues bekannt geworden ist.

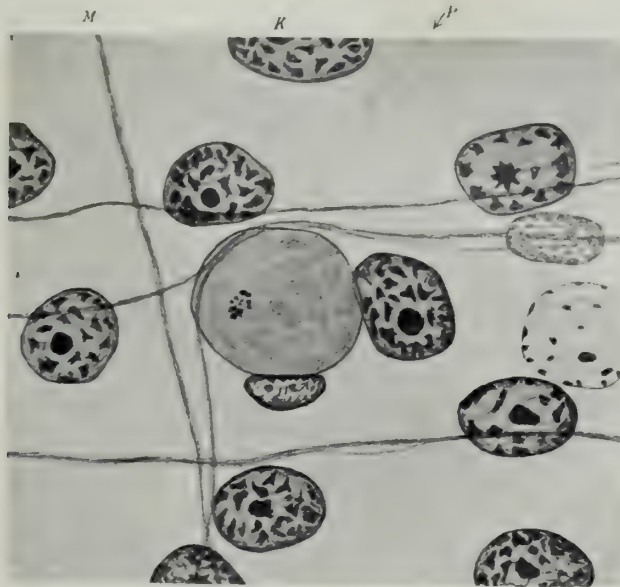
Der befruchtete Makrogamet wird zu einem Ookineten, indem an einer Stelle aus ihm ein Fortsatz herauswächst, dem allmählich der Rest der Protoplasamasse folgt. Die Übergangsstadien sind vielfach ausgesprochen retortenförmig (Fig. 599, Abb. 1 u. 4).

Der Ookinet wandert in die Magenwandung ein. Er durchsetzt hierbei das Epithel und gelangt in die subepitheliale Tunica elasticomuscularis, in welcher er sich ansiedelt und heranwächst.

Nach SCHAUDINN soll der Ookinet zunächst in eine Epithelzelle eindringen, um dort vorläufig zur Ruhe zu gelangen. GRASSI hat einen längeren Aufenthalt des

Parasiten im Epithel nicht beobachtet, fand vielmehr die Parasiten z. T. bereits in der Tunica elasticomuscularis angesiedelt, noch bevor 40 Stunden seit der infizierenden Mahlzeit der Mücke verstrichen waren, obwohl gleichzeitig auch noch frei-

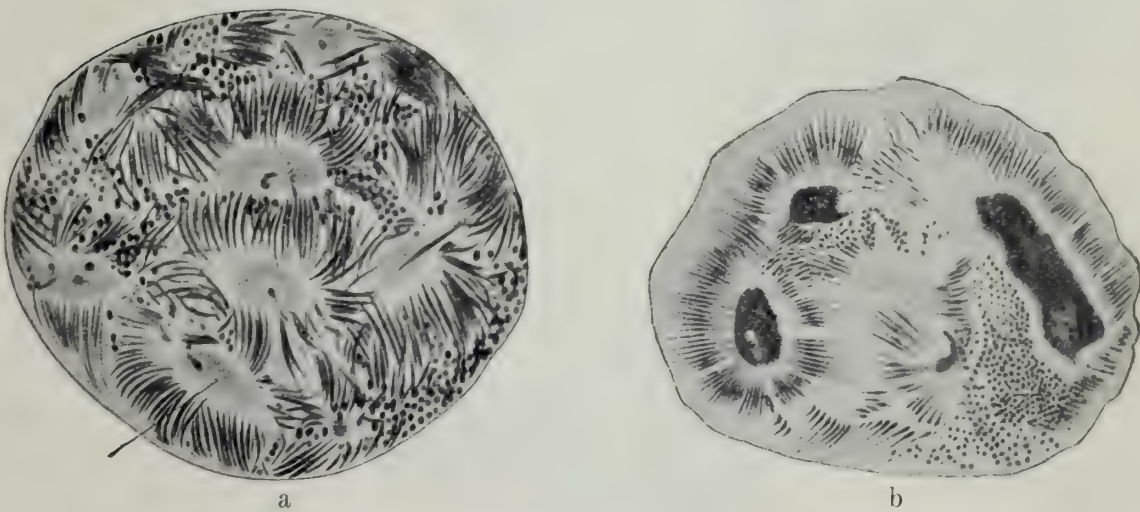
Fig. 501.



Oozyste eines menschlichen Malariaparasiten in der Darmwand von *Anopheles maculipennis*. Flächenansicht der mit Hämatoxylin gefärbten Darmwandung.

K Zellkerne des Mitteldarmepithels der Mücke. M Muskelfasern der *Tunica elastico-muscularis*, durch den Parasiten z. T. in ihrem Verlauf beeinflußt. P der an seinem Pigmentgehalt kenntliche Malariaparasit. Nach LÜHE.

Fig. 502.



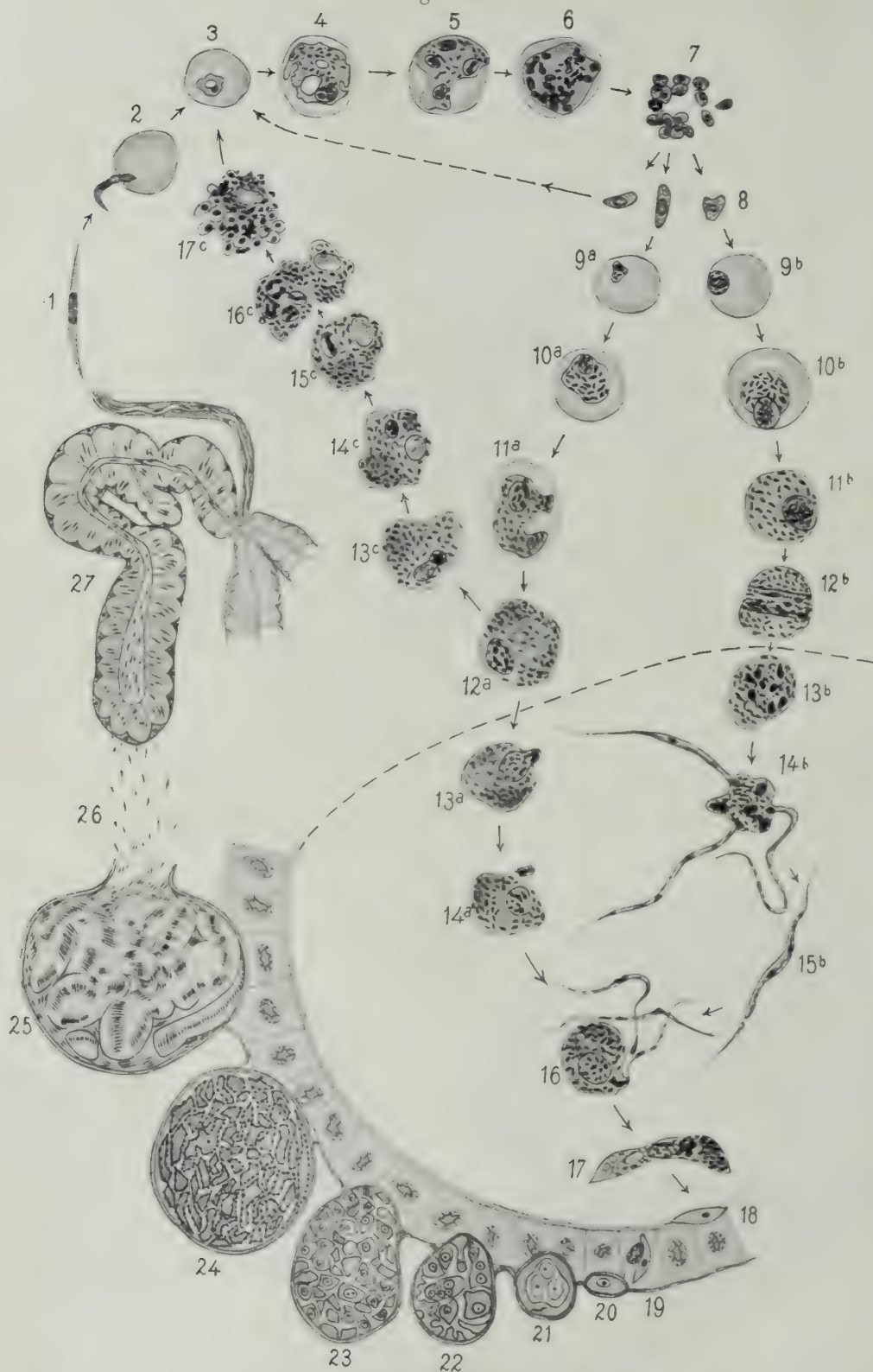
a Reife Oozysten von Malariaparasiten mit Sporozoiten.

a Tertianparasit. Färbung mit Eisenhämatoxylin und Eosin. b Perniziosaparasit. Färbung mit Haemalaun. Nach GRASSI aus DOFLEIN.

bewegliche Ookineten im Darminneren nachweisbar waren. LÜHE nimmt an, daß der Ookinet sich zwischen den Epithelzellen seinen Weg zur Tunica elastica-muscularis bahnt. Die gleiche Angabe macht R. O. NEUMANN für *Proteosoma*.

Die Zahl der Oozysten, welche sich in einer einzigen Mücke entwickeln, kann eine sehr große sein. GRASSI hat in einem Falle über 500 beobachtet (vgl. Fig. 504, Abb. 1).

Fig. 503.



Zeugungskreis des Tertianparasiten nach LÜHE.

1 Sporozoit.

Im Blute des Menschen:

2 Eindringen des Sporozoiten.

3—7 Schizonten.

3—4 Wachstum und 5—6 Kernteilung des Schizonten.

7 Bildung der Merozoiten. 8 Merozoit.

9a—12a Wachstum des Makrogameten.

9b—12b Wachstum des Mikrogametozyten.

13c—17c Umbildung des Makrogameten in Vermehrungsstadien (nicht erwiesen).

Im Magen der Mücke:

13a—14a Reifung des Makrogameten.

13b—14b Bildung der Mikrogameten.

15b Mikrogamet.

16 Befruchtung. 17 Ookinet.

18—21 Einwanderung des Ookineten in die Magenwand.

22—24 Kernvermehrung am Sporonten } Sporogonie.

24—25 Bildung der Sporozysten }

26 Überwintern d. Sporozoiten z. Speicheldrüse.

27 Speicheldrüse mit Sporozoiten.

Im allgemeinen werden für die Ansiedlung die hinteren beiden Drittel der Magenwand bevorzugt.

Nach der Ansiedlung verkürzt und verdickt sich der Sporont, wird zunächst spindel-, dann eiförmig (vgl. Fig. 503, Abb. 20). Bei seinem weiteren Wachstum, bei dem er schließlich die äußere Oberfläche der Magenwand beträchtlich überragt, umgibt ihn die Tunica elastica wie eine Kapsel. Die kleinsten, in der Entwicklung begriffenen Sporonten der menschlichen Malariaparasiten haben nach GRASSI Durchmesser von $5 \times 4 \mu$. Ihr Wachstum erfolgt sehr unregelmäßig, so daß gleichaltrige Sporonten sehr verschiedene Größe zeigen können. Bei reifen Malaria-Sporonten beobachtete GRASSI Schwankungen zwischen 30 und 60μ , in Einzelfällen solche zwischen 70 und 90μ . ZIEMANN fand in Kamerun 44μ als Höchstmaß.

Das Pigment liegt bei den jungen Sporonten in der Nähe der Oberfläche (vgl. 501 und Fig. 504, Abb. 2). In älteren Stadien entfärbt es sich allmählich und kann völlig verschwinden, doch ist es nicht selten auch bei ihnen noch nachweisbar und liegt dann mehr in der Tiefe.

Mit dem Wachstum der Sporonten zerfällt der Kern durch vielfach wiederholte direkte Teilung in zahlreiche Tochterkerne. Um jeden derselben sondert sich ein Anteil von Protoplasma ab, so daß auf dem Durchschnitt der Raum der Zyste von unregelmäßig gestalteten und auch in ihrer Größe wechselnden Zellen ausgefüllt erscheint. In ihrer Funktion entsprechen diese den Sporoblasten der Kokzidien. GRASSI nannte sie Sporoblastoiden, da sie nicht wie jene völlig voneinander getrennt sind, sondern durch Brücken vielfältig miteinander in Verbindung stehen. Nach SCHAUDINN handelt es sich hier um ein einheitliches, vielkerniges Plasmaknäuel.

Die Kerne, die anfänglich im Innern der „Sporoblastoiden“ lagen (vgl. Fig. 503, Abb. 21–23), rücken auf späteren Entwicklungsstadien an die Oberfläche (vgl. Fig. 503, Abb. 24). Dort umgeben sie sich mit einem dünnen Protoplasamantel, welcher sich durch seine hyaline Beschaffenheit von dem mehr körnigen Protoplasma im Innern unterscheidet. Auf diese Weise entsteht an der Oberfläche eine große Zahl von kleinen Zellen, welche sich im weiteren Verlaufe der Entwicklung stark in die Länge strecken und sich schließlich von den hierbei unverbraucht übrig bleibenden körnigen und unter Umständen auch noch pigmenthaltigen Protoplasmassen (Restkörper) als Sporozoiten ablösen (Fig. 502).

Die Zahl der letzteren ist eine sehr erhebliche, unterliegt aber großen Schwankungen. Nach GRASSI beträgt sie bald nur etliche 100, bald über 10000.

Die Dauer der Sporogonie ist von der Temperatur und Feuchtigkeit der Luft abhängig und beträgt beispielsweise beim Tertianparasiten unter günstigen Umständen 8–9 Tage. Sie zeigt weiter Verschiedenheiten, die teils durch die Art des Wirts, teils durch die der Parasiten bedingt sind.

Der zeitliche Ablauf der Sporogonie wird am besten durch folgende Angaben erläutert:

Von den Abbildungen in dem Zeugungskreis (Fig. 503) stellt Abb. 20 einen ca. 2 Tage, Abb. 21 einen ca. $2\frac{1}{2}$ Tage, Abb. 22 einen ca. $3\frac{1}{2}$ Tage, Abb. 23 einen ca. $4-4\frac{1}{2}$ Tage, Abb. 24 einen ca. 6 Tage und Abb. 25 endlich einen 9 Tage alten Tertianparasiten dar, stets gerechnet von dem Zeitpunkte der Blutaufnahme durch die Mücke und beobachtet bei sommerlicher Zimmertemperatur in Rom.

Die Unterschiede, die die einzelnen Plasmodienarten während ihrer Entwicklung in der Wand des Mückenmagens aufweisen, sind recht gering. Im allgemeinen wird angegeben, daß die Zysten des *Pl. vivax* weniger lichtbrechend sind und feineres Pigment haben als die von *Laverania malariae* (R. ROSS, GRASSI, BIGNAMI & BASTIANELLI, SCHÜFFNER, DANIELS, KINOSHITA, ROUBAUD, SWELLENGREBEL und Mit-

arbeiter u. a.). Die Zysten von *Proteosoma* sollen sich durch besonders grobes, klumpiges Pigment auszeichnen. Nach GRASSI, DARLING, ROUBAUD u. a. reifen die Tertian-Parasiten schneller und sind in reifem Zustande auch größer als die der Tropenfieber. Die letzteren sollen nach ROUBAUD auch stärker konturiert erscheinen. Alle diese Unterschiede sind jedoch keineswegs zuverlässig. Die Größe wechselt, wie erwähnt, schon bei gleichaltrigen Zysten ein und derselben Art und die Entwicklungsdauer hängt wesentlich von äußeren Umständen ab (s. weiter unten). Auch die Besonderheiten in Form und Anordnung des Pigments scheinen eine sichere Unterscheidung nicht zu ermöglichen. Wenigstens führen WALCH & WALCH-SORGDRAGER (1921) Beobachtungen an, die zur Vorsicht mahnen.

SCHÜFFNER hat früher (1902) in Schnitten von Anophelen, die mit *Tertiana*- und *Tropica*-Parasiten infiziert waren, auch Unterschiede in Größe und Anordnung der Sporozoiten zu finden geglaubt. Soweit ich ersehen kann, scheint die Frage später nicht weiter verfolgt worden zu sein. Bei *Proteosoma* erwähnt R. KOCH „Sekundärzysten“: spätere Untersucher scheinen diese nicht gefunden zu haben. Biologisch besteht ein wesentlicher Unterschied insofern als die Sporonten von *Proteosoma* nur bei *Culex*, diejenigen der menschlichen Malariaparasiten dagegen nur bei *Anopheles* zur Entwicklung gelangen.

Die reifen Sporozoiten der Malariaparasiten (vgl. Fig. 503, Abb. 1) sind im Ruhezustand langgestreckt spindelförmig, im Mittel 14 μ lang (Minimum 10 μ , Maximum 20 μ) und 1–2 μ breit. Das bei der Bewegung nach vorn gewandte Ende ist in der Regel schärfer zugespitzt und häufig auch durch stärkeres Lichtbrechungsvermögen ausgezeichnet als das Hinterende. Der ovale Kern liegt in der Mitte, an der dicksten Stelle der Spindel, kann aber seine Lage und Form bei den Kontraktionen der Sporozoiten etwas ändern. Die Sporozoiten von *Proteosoma* sind ganz ähnlich gestaltet (vgl. Fig. 504, Abb. 5, 6).

Bereits innerhalb der reifen Oozyste führen die Sporozoiten Bewegungen aus, welche bei Zimmertemperatur ziemlich träge sind, bei Erwärmung auf 40–42° C aber außerordentlich lebhaft werden.

Die Bewegungen bestehen teils in seitlichen Krümmungen, insbesondere des Vorderendes, teils in ringförmigen Einschnürungen, die unter starker Verkürzung des Sporozoiten von vorn nach hinten laufen, teils in einer gleitenden Vorwärtsbewegung ohne wahrnehmbare Änderung der Gestalt.

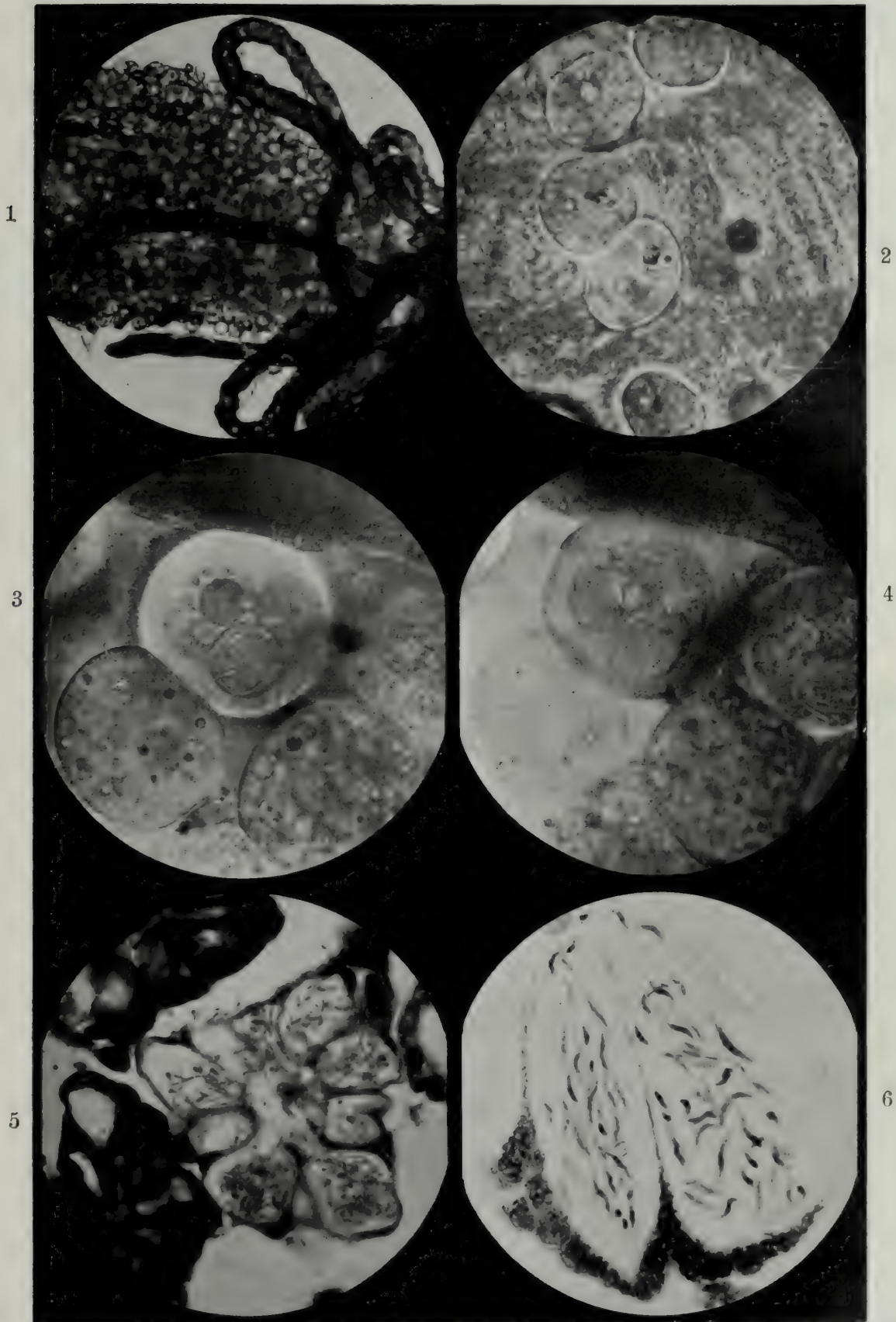
Durch Bersten der Oozyste werden die Sporozoiten in das Lakunom der Mücke entleert und mit dem Blutstrom fortgeführt. Sie gelangen so in fast sämtliche Organe und können sich in diesen, wie Untersuchungen von M. MAYER bei *Proteosoma*, von MÜHLENS bei *Plasmodium* gezeigt haben, lange Zeit aufhalten. Infektiös wird die Mücke erst, sobald auch ein Eindringen in die Speicheldrüse erfolgt ist.

In den Speicheldrüsen finden sich die Sporozoiten vor allem, zum Teil in großer Zahl, in dem die einzelnen Drüsenzellen erfüllenden Sekrete. Mit diesem gelangen sie in den Speichelgang und beim Stich der Mücke in die Blutbahn des warmblütigen Wirtes.

Die Sporozoiten der menschlichen Malariaparasiten scheinen alle Drüsenteile gleichmäßig zu befallen, diejenigen von *Proteosoma* dagegen den kurzen Schlauch des dreilappigen Organs zu bevorzugen.

Ob eine Mücke, die infiziertes Blut aufgenommen hat, infektiös wird, d. h. also, ob in ihr sich die Parasiten bis zum Sporozoitenstadium entwickeln, in welcher Zeit und in welchem Umfange dies geschieht, hängt von einer ganzen Reihe von Umständen ab, die noch keineswegs alle bekannt sind.

Fig. 504.



Proteosoma. Entwicklung in *Culex nemorosus* nach R. Koch. 1 Magen einer infizierten Mücke mit zahlreichen Sporozysten, rechts die MALPIGH'schen Schläuche. 2 Sporozysten, 2—3 Tage alt (im Innern einzelne Pigmentkörnchen). 3, 4 reife Sporozysten mit Sporozoiten. 5, 6 Sporozoiten in den Drüsenlappchen der Speicheldrüse.

Aus: Zeitschrift f. Hygiene, Bd. 32.

Proteosoma entwickelt sich in *Culex*-Arten, nämlich *C. pipiens*, *C. fatigans*, *C. decoratus* (R. ROSS, R. KOCH, GRASSI, RUGE), kann aber auch in *Stegomyia fasciata* zur Reife gelangen (R. O. NEUMANN, Gebr. SERGENT), ebenso in *Theobaldia spathipalpis* und *Acartomyia mariae* (Gebr. SERGENT 1918).

Über die als Malariaüberträger in Betracht kommenden Anophelen finden sich nähere Angaben in ZIEMANN, Malaria, Bd. 3 dieses Handbuchs.

Bemerkt sei hier lediglich, daß die Bedeutung der Anophelen für die Malaria-epidemiologie ebenso beeinflußt wird durch ihre Lebensweise und Häufigkeit wie durch ihre Empfänglichkeit für die einzelnen Parasitenarten. Die letztere schwankt sehr erheblich. Manche Anophelen sind bessere Überträger der *Laverania*, andere bieten den Plasmodien bessere Entwicklungsmöglichkeiten. Gleiche Arten können sich an verschiedenen Orten verschieden verhalten, wie die nachstehende Tabelle zeigt.

Empfänglichkeit von Anophelen

| | A. Nach BARBER | | B. Nach SWELLENGREBEL, SCHUFFNER & SWELLENGREBEL- DE GRAAF | | |
|-----------------------|------------------|------------------|------------------------------------------------------------------|------------------|--------------------|
| | <i>Lav. mal.</i> | <i>P. vivax.</i> | <i>Lav. mal.</i> | <i>P. vivax.</i> | <i>P. malariae</i> |
| <i>A. bellows</i> | 25 | 66 | 100 | 80 | 4,7 |
| <i>A. knabi</i> | — | 50 | — | 16,7 | — |
| <i>A. lamoni</i> | — | 83 | — | — | — |
| <i>A. maculipes</i> | — | 16 | — | 5 | — |
| <i>A. hutchinsoni</i> | — | (keine Abst.) | — | 13 | — |
| <i>A. sinensis</i> | — | (Entwicklung) | 5 | 40 | 1 |

Selbst Varietäten ein und derselben Art können Unterschiede zeigen. So kam es in Versuchen von BARBER bei *A. rossi* var. *indefinita* zwar bei einer beschränkten Anzahl zur Entwicklung von Oozysten, aber die Sporozoitenbildung blieb aus. Auf der anderen Seite zeigte der Typus GILES der gleichen Art sowohl Oozysten wie Sporozoiten in 30% der Exemplare.

Unter natürlichen Bedingungen werden derartig hohe Infektionsziffern bei Mücken kaum je erreicht, da ja die Infektionsgelegenheit nicht für alle Tiere die gleiche sein kann. Der Infektionsindex einer bestimmten Mückenart wird um so geringer sein, je weniger ihre Lebensweise die Aufnahme von Parasiten begünstigt. So kann es kommen, daß an und für sich gut empfangliche Mücken praktisch als Überträger doch keine Rolle spielen.

Spielen somit irgendwelche noch unbekannte Eigenschaften des Mückenorganismus eine sehr wesentliche Rolle bei der Entwicklung der Malariaparasiten, so wird diese noch weiter durch die Witterungsverhältnisse beeinflußt, denen die Mücke nach Aufnahme des parasitenhaltigen Blutes ausgesetzt ist. Temperatur und Luftfeuchtigkeit sind dabei die maßgebenden Faktoren. Nach JANCÓ beträgt das Temperaturoptimum für alle menschlichen Plasmodien 24°—30°.

Die untere Temperaturgrenze für die Entwicklung von *Laverania* scheint zwischen 18° (WENYON 1922) und 20°C (ROUBAUD 1928) zu liegen. Die anderen Malariaparasiten des Menschen sind offenbar erheblich widerstandsfähiger. SWELLENGREBEL gibt allerdings an, daß die Entwicklung von *P. vivax* durch Temperaturen unterhalb 15—16° behindert wird und MITZMAIN und JANCÓ sahen bei Einwirkung niedriger Temperaturen die Sporozoitenbildung ausbleiben. Aus anderen Mitteilungen ergibt sich aber, daß diesen Feststellungen keine allgemeine Gültigkeit zukommt. Schon GRASSI fand, daß die Sporogonie, wenn sie einmal begonnen, trotz niedriger Temperatur ihren Fortgang nimmt. Ähnliches stellte auch SCHÖÖ fest und aus Versuchen

von KING darf geschlossen werden, daß selbst so niedrige Temperaturen wie $3-4^{\circ}$ zuweilen auffallend gut vertragen werden. Mitteilungen von CHODUKIN & LISOWA und von OTTOLENGHI & ROSETTI haben die Widerstandsfähigkeit gegenüber niedrigen Temperaturen neuerdings bestätigt und JAMES konnte sogar feststellen, daß Anophelen (*A. maculipennis*), die wochenlang bei Temperaturen zwischen 3 und 6° gehalten waren, infektiös blieben.

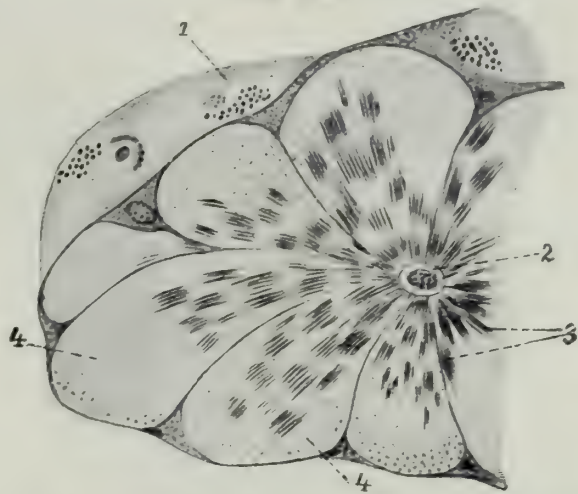
Auch die Luftfeuchtigkeit ist auf die Entwicklung von Einfluß. Als untere Grenze gibt GILL 63% an.

Ähnlich liegen offenbar die Dinge auch bei *Proteosoma*. R. O. NEUMANN teilt mit, daß im *Culex* die Entwicklung bei einer Temperatur von 27° und einer relativen Feuchtigkeit von 75 bis 80% innerhalb 9 bis 11 Tagen vollendet ist. Ein Sinken des Feuchtigkeitsgehalts auf 40% verlangsamt sie. Nach GILL ist bei hohen Außentemperaturen eine relative Feuchtigkeit von wenigstens 50% für die Entwicklung in der Mücke erforderlich. Temperaturerniedrigung auf $20-22^{\circ}$ hat nach NEUMANN eine wesentliche Verzögerung zur Folge, Mikrogametembildung und Kopulation werden aber nicht besonders beeinflußt. Bei niederen Temperaturen zeigen außerdem alle Entwicklungsstufen starke Schwankungen. Für die Temperatur von 27° gibt NEUMANN folgende Zeiten: Mikrogametembildung $\frac{1}{2}-\frac{3}{4}$ Std., Kopulation $\frac{1}{2}$ bis 1 Std., Ookinetenbildung 10 bis 12 Std., Zystenbildung 30 Std., Entwicklung der Sporozoiten 6—7 Tage, Speicheldrüseninfektion 9—11 Tage. Nach ET. SERGENT (1919) führt bei *Proteosoma* eine Temperaturerniedrigung auf 12° C, sofern sie länger als 3 Tage anhält, auch im Oozystenstadium zum Absterben der Parasiten. Sporozoiten werden unter dem Einfluß dieser Temperatur ebenfalls lebensunfähig.

Die Entwicklung in der Mücke hängt weiter ab von der Zahl der aufgenommenen Geschlechtsformen und von irgendwelchen, noch nicht näher bekannten Zuständen derselben. Nach DARLING beträgt beim Tropenfieber die geringste Zahl der zur Infektion einer Mücke erforderlichen Halbmonde 12 in 1 cmm Blut. BARBER fand weiter, daß die Infektiosität verschiedener Gametenträger stark schwankte und durch die Zahl der Gameten nicht allein bestimmt wurde. Bei einer ganzen Reihe von Versuchspersonen gelang es trotz verhältnismäßig hoher Gametenziffern nicht, Mücken zu infizieren, während andere sich stets, auch bei geringem Gametengehalt als geeignet erwiesen.

Wiederholte Fütterung am Gametenträger erhöht die Zahl der infizierten Mücken (BARBER, OTTOLENGHI & ROSETTI). Anscheinend kann die Infektion auch wieder erlöschen (SWELLENGREBEL, JAMES) und später aufs neue erworben werden (JAMES). Die Entwicklung einer Parasitenart schließt die Neuinfektion der Mücke mit einer zweiten nicht aus (ROUBAUD 1918). Es kann aber in Fällen, in denen von vornherein eine Mischinfektion vorliegt, auch nur eine einzige der beteiligten Arten im Insekt zur Entwicklung gelangen (OTTOLENGHI & ROSETTI 1928).

Fig. 505.



Teil eines Querschnitts durch den dorsalen Drüsenschlauch einer Speicheldrüse von *Anopheles maculipennis* mit Sporozoiten des Tropikaparasiten.

1 Fettkörper. 2 Kutikuläre Auskleidung des Drüsengangs, dessen Lumen von Sekret und quergeschnittenen Sporozoiten erfüllt ist. 3 Sporozoiten in Drüsenzellen. 4 Sekreterfüllte Drüsenzellen. Nach GRASSI aus LANG.

Gameten, die unter Chinineinwirkung gestanden haben, sind nach BARDUCCI in Anophelen (*A. claviger* = *A. maculipennis*) nicht entwicklungsfähig. Es scheinen aber diese Ergebnisse nur zufällige zu sein, denn SIMANIN konnte einen Einfluß der Chininisierung auf die Entwicklungsfähigkeit der Gameten nicht feststellen. Nach BARBER soll die Zahl der Oozysten, sofern eine Entwicklung überhaupt eintritt, in Beziehung stehen zur Zahl der vorhandenen Gameten. SMIRNOWA & SIMANINE haben das bestritten.

Für *Proteosoma* hat SERGENT beobachtet, daß eine Entwicklung in der Mücke noch zu erreichen ist, wenn der mikroskopische Nachweis von Parasiten im Blut nicht mehr gelingt. Es scheint also, als wenn hier noch wesentlich geringere Parasitenzahlen zur Infektion der Mücke ausreichen.

Wie lange eine mit *Plasmodium* oder *Proteosoma* infizierte Mücke Parasiten beherbergen kann und wie lange sie infektiös bleibt, ist mehrfach Gegenstand der Untersuchung gewesen.

Praktisch bedeutungsvoll ist zunächst die Tatsache, daß Mücken eine ganze Reihe von Personen nacheinander infizieren können.

Fig. 506.



Ross'sche Körper.

a Oozyste eines menschlichen Malariaparasiten mit verschieden gestalteten Ross'schen Körper.
b Ein isolierter Haufen Ross'scher Körper. Nach GRASSI aus LÜHE.

Bei *Proteosoma* fand RUGE (1901) lebende Sporozoiten in den Speicheldrüsen noch nach 11½ Monaten. Die Gebrüder SERGENT konnten die gleichen Stadien sogar noch nach 6 Monaten nachweisen, doch blieb offen, ob die Parasiten noch imstande waren, sich im Warmblüter zu vermehren.

Bei den Plasmodien des Menschen ist über die Lebensdauer der Sporozoiten in tropischen Gegenden bisher m. W. nichts bekannt geworden. In gemäßigten Klimaten hat die Frage mehr Beachtung gefunden, weil sie mit einer anderen zusammenhängt, nämlich der, in welcher Weise der Zusammenhang der Sommer-epidemien hergestellt wird. Daß dieser Zusammenhang durch Überwintern der Malariaparasiten in der Mücke aufrecht erhalten werde, ist im Grunde durchaus einleuchtend. Aber alle Versuche, den Beweis dafür an künstlich oder natürlich infizierten Mücken zu erbringen, sind bisher ergebnislos geblieben (SCHOO 1900 02, BASS 1913, MITZMAIN 1915, 16, DOFLEIN 1918, MÜHLENS 1921, GRASSI 1923, GUELMINO 1928).

Bei seinen Untersuchungen über die Entwicklung des *Proteosoma* im Körper der Mücke fand ROSS mehrfach innerhalb der Oozysten eigentümliche bräunliche Körper, welcher er anfänglich als „black spores“ bezeichnete, und welche jetzt meist als Ross'sche Körper bezeichnet werden. Sie wurden von GRASSI und seinen Mitarbeitern auch in italienischen Anophelen nachgewiesen. Der anfängliche Verdacht, daß es sich hier um Entwicklungsstadien der Parasiten handeln könnte, die eine Art von Dauerform darstellen — die fraglichen Körper widerstanden sowohl der Fäulnis wie den Verdauungssäften der Mücken und blieben in der feuchten Kammer

Wochen hindurch unverändert — und vielleicht dazu bestimmt seien, auf die Eier der Mücke übertragen zu werden und so die Infektion der nächsten Mückengeneration zu vermitteln, hat sich freilich nicht bestätigt.

Die Ross'schen Körper sind von sehr verschiedener Form und Größe (vgl. Fig. 506) und entstehen dadurch, daß Sporozoiten, welche in der geplatzten Oozyste zurückgeblieben waren, sowie die bei Bildung der Sporozoiten übrig gebliebenen Restkörper von einer braunen Masse eingehüllt werden. Im ersteren Falle sind sie mehr oder weniger stäbchenförmig, im letzteren mehr oder weniger rundlich.

Entsprechend ihrer Entwicklung lassen sie nicht selten eine deutliche Schichtung erkennen. Auch andere Parasiten der Mücke können übrigens von derselben Masse eingeschlossen werden, so daß das Vorkommen der Ross'schen Körper nicht für Infektion mit Malariaparasiten charakteristisch ist, wie bereits ROSS selbst erkannte. GRASSI fand die Ross'schen Körper hauptsächlich im Winter und vermutete deshalb einen Zusammenhang mit der Temperatur. Er hält sie für Degenerationsformen der Sporozoiten. Derselben Ansicht ist NEUMANN.

Es ist zuerst BASS gelungen, eine Weitervermehrung der Malariaparasiten im Reagensglase zu erzielen. Er erwärmte das parasitenhaltige Blut, dem zur Konservierung Natriumzitrat zugesetzt war, $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde lang auf etwa 40° C, wodurch er die Komplementbildung im Blut verhinderte, ohne den Plasmodien zu schaden. Zu 10 ccm dieses Blutes wurde 0,1 ccm 50%ige Dextrose zugesetzt. Diese Kulturen wurden durchaus anaerob gehalten, blieben etwa 20 Tage lang lebend und ließen sich leicht weiterimpfen. Auf dieselbe oder ähnliche Weise ist die Kultur der Plasmodien noch J. G. THOMSON, D. THOMSON, Mc LELLAN, ZIEMANN, Gebr. SERGENT, GURKO u. HAMBURGER, SCHUKOW, PITSCHUGIN, JOFF, PEWNY u. a. gelungen. Da ROCHA-LIMA und WERNER hatten ähnliche Ergebnisse wie die erwähnten Autoren. Sie fanden aber, daß bei der BASS'schen Technik keine eigentliche Züchtung vorlag, sondern nur die Weiterentwicklung einer Generation von Malariaparasiten gefördert wurde. Die in dem Blut vorhandenen Schizonten machten eine Schizogonie durch, eine Weiterentwicklung der gebildeten Merozoiten war nicht nachweisbar. Auf mehrere Schizogonien konnte aus den Ergebnissen nicht geschlossen werden, zumal auch eine zahlenmäßige Vermehrung der Parasiten nicht festzustellen war. J. G. und D. THOMSON haben jedoch den Perniziosaparasiten während vier Generationen ohne Hinzufügen frischen Blutes oder Serums und trotz Nichtzentrifugierens und Nichtinaktivierens kultiviert. Nach PITSCHUGIN hat SCHUKOW beim Quartanaparasiten nicht nur die asexuelle Entwicklungsreihe, sondern auch den sexuellen Entwicklungszyklus in der Kultur gesehen. Die gleichen Angaben machte PEREKROPOFF bezüglich des Tropicaparasiten. Eine Bestätigung dieser Befunde ist bisher nicht erfolgt.

Aus der Art der Entwicklung im Wirbeltier ergibt sich, daß dieses zunächst eine Zerstörung zahlreicher lebenswichtiger Blutelemente erleidet. Es führt also die Infektion zu den Erscheinungen der Anämie. Der Grad derselben ist abhängig von der Zahl der sich entwickelnden Parasiten, steht mithin in direkten Beziehungen zu ihrer Vermehrungstendenz. Die letztere ist am größten im akuten Stadium, d. h. also, solange eine Schizontengeneration der anderen folgt. Die Zahl der Parasiten hält sich dann eine Zeitlang auf einer bestimmten, im Einzelfall wechselnden Höhe, um mit dem Auftreten der Geschlechtsformen allmählich abzusinken. Die Blutschädigung ist weiter abhängig von der Dauer der Infektion und von der Neigung zur Rezidivbildung, d. h. zum Wiedererstehen ungeschlechtlicher Vermehrungsformen.

Bei den Parasiten der freilebenden Tiere bildet sich wohl verhältnismäßig früh ein Zustand heraus, in dem die Vermehrung der Parasiten gerade ausreicht, um eine beschränkte Zahl derselben am Leben zu erhalten. In den meisten Fällen kommt es dann schließlich wohl zum Erlöschen der Infektion. Doch kann offenbar die In-

fektion in latenter Form sehr lange (2 Jahre und mehr) bestehen bleiben (WHITMORE, ÉT. SERGENT). Inwieweit bei diesen Tieren Rezidive auftreten, ist vielfach schwer zu beurteilen, da ja Neuinfektionen nicht immer auszuschließen sein werden. Daß sie vorkommen, ist anzunehmen und von WHITMORE, KIKUTH & TROPP u. a. bei *Proteosoma* bewiesen. In kälteren Klimaten läßt sich das Wiederaufflackern der Infektionen im frühen Sommer ohne eine solche Annahme kaum erklären. Alles in allem kommt es bei diesen Wirten unter natürlichen Bedingungen wohl nur selten zu erheblichen Schädigungen des Wirtsorganismus. Sehr wahrscheinlich beruht dieser für beide Teile günstige Infektionsablauf einmal auf einer Auslese der widerstandsfähigen Individuen, die im Laufe großer Zeiträume stattgefunden hat. Weiter erwirbt aber auch der Organismus durch die Infektion selbst eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegenüber Neuinfektionen, wie aus Versuchen der Gebr. SERGENT und von KIKUTH & TROPP an *Proteosoma* hervorgeht.

Bei den menschlichen Malariaparasiten wissen wir, daß in verseuchten Gegenden vor allem jugendliche Individuen die Träger der manifesten Infektion unter der eingeborenen Bevölkerung sind, daß Erwachsene zwar gegen die Ansteckung nicht völlig gefeit sind, sie aber doch auffallend leicht überwinden. Sicherlich spielt auch hier die Auslese eine Rolle. Es haben aber die Erfahrungen, die bei den Malariaimpfungen der Paralytiker gemacht sind, uns gezeigt, daß wir daneben auch eine Resistenzerhöhung durch den Infekt selbst anzunehmen haben (A. PLEHN 1925, KAUDERS 1927). Nach dem letztgenannten Autor kreisen bei Personen, die eine Reihe von Anfällen überstanden haben, entwicklungshemmende Stoffe im Blut.

Neben der Zerstörung der farbigen Blutzellen erleidet der Wirtskörper auch eine Schädigung durch den Zerfall der Parasitenzellen, wie er bei jeder Teilung der letzteren stattfindet. Die Giftwirkung ist sehr wahrscheinlich an die bei der Schizogonie zurückbleibenden Restkörper gebunden. Am besten lassen sich die Verhältnisse bei den sog. gutartigen Formen der menschlichen Malaria überblicken, bei denen die Abhängigkeit der Fieberanfälle von der Parasitenteilung ohne weiteres ersichtlich ist. Bei diesen Fiebern ist die Entwicklung der einzelnen Generationen — wenigstens bei Neuerkrankungen — eine so gleichmäßige, daß die Teilung aller Individuen nahezu zur selben Stunde erfolgt. Ist sie vollzogen, so tritt eine weitere, irgendwie erhebliche Giftwirkung zunächst nicht mehr in Erscheinung, macht sich vielmehr erst bei der folgenden Teilung geltend. Das Ganze bedingt den eigentümlichen und charakteristischen Typus des Wechselfiebers. Höhe des Fiebers wie auch Stärke der sonstigen Krankheitserscheinungen stehen wahrscheinlich in Beziehungen zur Vermehrungstendenz der Parasiten. In chronischen Fällen, in denen die Parasitenzahl eine beschränkte zu sein pflegt, sind in der Regel auch die Symptome weniger ausgesprochen. Bei Mischinfektionen kann es gelegentlich vorkommen, daß im Blut Teilungsformen vorhanden sind, das Fieber aber fehlt. Die einfachste Erklärung ist hier wohl die, daß die Zahl der Parasiten nicht ausreichte, um Fieber zu erzeugen. Beim Tropenfieber zieht sich die Teilung aller Glieder einer Generation über einen längeren Zeitraum hin, demzufolge fehlt hier gewöhnlich der intermittierende Charakter der Fieberkurve oder er ist doch weniger ausgeprägt. Bei den Infektionen der Affen und Vögel pflegt der Verlauf ein noch unregelmäßigerer zu sein. In der Regel entwickeln sich hier mehrere Generationen nebeneinander. Inwieweit das durch Besonderheiten der Parasiten bedingt ist, steht dahin.

Die Reste der Parasiten und der von ihnen zerstörten Blutkörperchen werden in erster Linie in der Milz abgefangen, was regelmäßig zur akuten Schwellung dieses Organs führt. Bei schweren Fällen beteiligen sich wahrscheinlich alle Endothelien, insbesondere auch die der Leber und zahlreiche Freßzellen an der Beseitigung der

Fremdkörper. Der äußere Ausdruck dieser Tätigkeit ist die Einlagerung von Pigment in die entsprechenden Zellen.

Daß die Malariaparasiten von der Mutter auf den Fötus übertragen werden können, hat zuerst M. LEGER (1918) berichtet. Ähnliche Befunde haben FORBES, TRIMBLE, FIORITO, LJACHOWETZKY, DOROLLE & DANG HUN CHI, LIPSCOMB & MANSELL, MUFEL, ULMI, LANGERON & VAN NITSEN u. a. mitgeteilt. Wiewohl nicht alle dieser Mitteilungen einer Kritik standhalten und ihnen auch negative Befunde (VAN DEN BRANDEN, BLACKLOCK & GORDON) gegenüberstehen, muß wohl angenommen werden, daß eine intrauterine Übertragung der Parasiten möglich ist.

Beim Tropenfieber kann es gelegentlich zu einer so starken Vermehrung der Parasiten kommen, daß die Krankheit in verhältnismäßig kurzer Zeit tödlich endet. Der ungünstige Ausgang wird hier nicht nur durch die große Zahl der Parasiten bedingt, sondern auch durch die besondere Art ihrer Vermehrung, die zu einer Häufung der sich teilenden Parasiten in den Kapillaren lebenswichtiger Organe, insbesondere des Gehirns führt.

Akut tödliche Ausgänge der Infektionen sind auch bei anderen Plasmodiiden bekannt. Bei *Proteosoma* sind sie besonders bei künstlicher Übertragung beobachtet. Offenbar ist hier die gesteigerte pathogene Wirkung dadurch bedingt, daß von vornherein eine große Zahl von Parasiten mit beträchtlicher Vermehrungstendenz, also Stadien der Schizogonie einverleibt werden. Nach RUGE pflegen Infektionen, die durch Mücken gesetzt werden, wesentlich leichter zu verlaufen.

Bei den Malariaparasiten des Menschen und bei *Proteosoma* ist der Eintritt von Rückfällen, d. h. das Wiedererscheinen von Formen der Agamogonie nach einer kürzeren oder längeren Periode scheinbarer Gesundheit etwas ganz Gewöhnliches. Auch hier wird dadurch unter ungünstigen klimatischen Bedingungen, d. h. dort, wo die kalte Jahreszeit das Leben der Parasiten im Überträger in Frage stellen könnte, das Fortbestehen der Art in erster Linie gesichert.

Die immer noch offene Streitfrage, ob diese Rezidivschizogonien ihren Ursprung in Makrogameten oder in überlebenden Schizonten haben, wurde oben bereits berührt.

Auffallend und bisher noch nicht recht geklärt sind die Beobachtungen, wonach in den kühleren Klimaten die im Herbst erworbenen Tertiana-Infektionen während des Winters latent bleiben können und erst im Frühjahr zu Fieberanfällen Veranlassung geben. Es scheint, als wenn hier durch irgendwelche Einflüsse eine Schwächung der Parasiten eintritt, die ihre Fortpflanzung im menschlichen Blut zunächst beeinträchtigt. Es besteht also hier von vornherein ein Zustand, wie wir ihn sonst im Anschluß an behandelte Infektionen sich entwickeln sehen. Gelegentlich kommt es auch bei anderen Malariaparasiten vor, daß die Infektion von vornherein kürzere oder längere Zeit stumm bleibt.

Gattung *Plasmodium* MARCHIAFAVA & CELLI.

Die Angehörigen dieser Gattung parasitieren im Menschen, in Affenarten, Flattertieren, Eichhörnchen und anderen Säugetieren.

Die jungen Schizonten sind in Trockenpräparaten ausgesprochen ringförmig, die älteren mehr oder weniger amöboid beweglich. Die Pigmentbildung ist ziemlich beträchtlich und häufig schon in den Ringformen nachweisbar. Die Geschlechtsformen sind rund, ihr Pigment diffus im Zelleib verteilt. Überträger sind bei den Parasiten des Menschen Anophelinen. Die Malariaparasiten des Menschen wurden 1880 von A. LAVERAN entdeckt.

Plasmodium malariae (MARCHIAFAVA & CELLI 1885, GR. & FEL. 1891), Quartanparasit des Menschen.

Synonyme: *Haemamoeba malariae* GR. & FEL. 1890 e p., *Plasmodium malariae* var. *quartanae* CELLI & SANF. 1891, *Haemamoeba laverani* var. *quartana* LABBÉ 1894, *Haemosporidium quartanae* LEWKOWIZ 1897, *Plasmodium malariae quartanum* LABBÉ 1899, *Plasmodium golgii* SAMBON 1902, *Laverania malariae* JANSÓ 1905 nec GRASSI, *Haemamoeba malariae* var. *magna* LAV. 1900 e p., *Haemamoeba malariae* var. *quartanae* LAV. 1901.

Dauer der Schizogonie 72 Stunden. Amöboide Beweglichkeit auch der Schizonten gering, daher deren Formen regelmäßiger rundlich wie bei *Plasmodium vivax*, gelegentlich aber auch bandförmig gestreckt. „Nahrungsvakuole“ der jungen Schizonten nicht so auffällig groß wie beim Erreger des Tropenfiebers. Durchmesser erwachsener Schizonten ungefähr dem der Erythrozyten entsprechend, ihn aber nicht übertreffend. Befallener Erythrozyt nicht merklich verändert. Bei der im peripheren Blute anscheinend nicht seltener als in inneren Organen erfolgenden Schizogonie sind die in Bildung begriffenen Merozoiten häufig in verhältnismäßig regelmäßiger rosettenförmiger Anordnung um einen zentralen Pigmenthaufen angeordnet. Zahl der Merozoiten 6—12, sehr selten 14, besonders häufig 8. Gametozyten rundlich und kaum beweglich. Mikrogametozyten ungefähr von der Größe der Schizonten, Makrogameten etwas größer. In den Tropen, ebenso wie in den Ländern mit gemäßigttem Klima vorkommend, meist nicht sonderlich häufig.

Plasmodium vivax (GR. & FEL. 1891), Tertianparasit des Menschen.

Synonyme: *Haemamoeba vivax* GR. & FEL. 1890, *Plasmodium malariae* var. *tertiana* CELLI & SANF. 1891, *Haemamoeba laverani* var. *tertiana* LABBÉ 1894, *Haemosporidium tertianum* LEWKOWIZ 1897, *Plasmodium malariae tertianum* LABBÉ 1899, *Haemamoeba malariae* var. *magna* LAV. 1900 e p., *Haemamoeba malariae* var. *tertiana* LAV. 1901.

Dauer der Schizogonie 44—48 Stunden. Amöboide Beweglichkeit der Schizonten besonders ausgesprochen, infolgedessen die Form derselben sehr wechselnd und unregelmäßig. Nahrungsvakuole der jungen Schizonten nicht so auffällig groß wie bei *Laverania*. Durchmesser der erwachsenen Schizonten nicht hinter dem des normalen Erythrozyten zurückbleibend und oft das $1\frac{1}{2}$ -fache desselben erreichend. Der befallene Erythrozyt wird bei gleichzeitiger Entfärbung stark gebläht und zeigt SCHÜFFNER'sche Tüpfelung. Schizogonie erfolgt anscheinend im peripheren Blute nicht seltener wie in den inneren Organen und zeigt nie die bei *Plasmodium malariae* zu beobachtende regelmäßige Rosettenform. Zahl der Merozoiten 14—20, besonders häufig 16, seltener 12, 22 oder 24. Auch ungerade Teilungszahlen vorkommend. Gametozyten rundlich, wenig beweglich. Mikrogametozyten ungefähr ebenso groß wie die Schizonten, Makrogametozyten etwas größer, den doppelten Durchmesser der normalen Erythrozyten erreichend. Dauer des Wachstums der Gametozyten ca. 96 Stunden.

Meist häufiger als der Quartanparasit, in den gleichen Gegenden vorkommend.

Als besondere Arten sind noch beschrieben:

Plasmodium caucasicum MARZINOWSKI 1916. Vom Tropenparasiten verschieden durch gröbere Form der Ringe, reichlichere Chromatinentwicklung, Vorkommen der SCHÜFFNER'schen Tüpfelung und Bildung von 8—10 Merozoiten bei der Schizogonie. Unsichere Art.

Plasmodium vivax var. *minuta* EMIN 1914, wahrscheinlich identisch mit *Plasmodium ovale* STEPHENS 1922. Schizonten kleiner als beim typischen *P. vivax*, gewöhnlich auch weniger amöboid. Die Kernteilung beginnt frühzeitig. Zahl der Merozoiten nicht mehr als 12—14. Pigment spärlich, nach STEPHENS braunschwarz, körnig. Die für *P. vivax* typische Veränderung der Erythrozyten kann fehlen oder vorhanden sein.

Ähnliche Formen kommen offenbar nicht selten vor und sind wohl allen Tropenärzten bekannt. Ich habe sie in Ostafrika besonders häufig bei Eingeborenen getroffen und bin der Meinung, daß sie eine unter dem Einfluß einer erhöhten Resistenz des Wirtes entstandene Modifikation darstellen. Es ist im übrigen MARCHOUX zuzustimmen, wenn er darauf aufmerksam macht, daß bei allen Arten von menschlichen Malariaparasiten Abweichungen vom Typus vorkommen.

Plasmodien aus Affen.

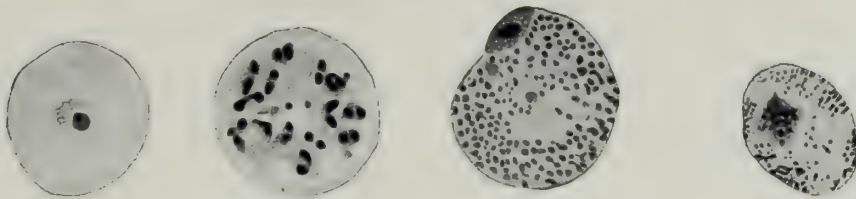
Plasmodium kochi (LAVERAN 1899). Junge Agamonten ähnlich den Tropikaparasiten des Menschen, die älteren Stadien mehr an den Erreger der Malaria tertiana erinnernd. Dauer der Schizogonie nach GONDER & RODENWALDT 48 Stunden. Zuweilen Fleckung der Erythrozyten

ähnlich der MAURER'schen Fleckung. Nach v. BERENBERG-GOSSLER unter den Merozoiten zwei Formen unterscheidbar, die beide zeitweise zweikernig sind. Die eine Form, in deren Kern ein kleines blaurot sich färbendes Körnchen liegt, entwickelt sich zu Schizonten, die andere mit hufeisenförmigem Kern kann vielleicht sowohl Gameten wie indifferente Schizonten aus sich hervorgehen lassen (Fig. 507).

Von R. KOCH zuerst bei ostafrikanischen Meerkatzen, von ZIEMANN bei Meerkatzen und Schimpansen in Kamerun gefunden und von LÜHE beschrieben, ferner von KOSSEL bei Meerkatzen, Mangaben und Pavianen in Afrika beobachtet. Durch v. BERENBERG-GOSSLER und GONDER bei *Cercocebus fuliginosus* genauer untersucht.

Plasmodium pitheci HALBERSTADTER & v. PROWAZEK 1907. Jüngste Stadien den Tropicaparasiten ähnlich. Die wahrscheinlich 48 Stunden dauernde Schizogonie erinnert an die der Tertian, die Gametenform an die des Quartanparasiten. Tüpfelung ähnlich der SCHÜFFNER'schen kommt nach den Entdeckern vor. Gefunden im Orang-Utan in Borneo. Überimpfbar auf Orang-Utans, nicht dagegen auf Gibbons und andere Affen, wie auch die Plasmodien der letzteren nicht in Orang-Utans zur Vermehrung gebracht werden können. ED. REICHENOW macht darauf aufmerksam, daß die bei *P. pitheci* beschriebenen Formen möglicherweise zu zwei verschiedenen Arten gehören. Er fand bei westafrikanischen Menschenaffen (Schimpanse und Gorilla) neben einer zur Gattung *Laverania* zu stellenden Form auch Plasmodien vom Aussehen der menschlichen Tertian- und

Fig. 507.



Plasmodium kochi. Von links nach rechts: junger Schizont, Schizogonie, Makrogamet, Mikrogametozyt.

Quartanparasiten. Da an diesen Unterschiede gegenüber den menschlichen Parasiten nicht nachweisbar waren, nimmt er an, daß Menschenaffen sowohl *P. vivax* wie *P. malariae* beherbergen und die Infektion beim Aufenthalt in der Nähe menschlicher Wohnungen erwerben. Für seine Ansicht spricht, daß es MESNIL & ROUBAUD in Paris in einem Versuch gelang, den Tertianparasiten des Menschen auf einen Schimpansen zu übertragen. (Über die von REICHENOW bei Schimpansen und Gorillas beschriebene *Laverania* siehe diese.)

Plasmodium inui HALB. & v. PROW. 1907 ähnelt am meisten dem *P. vivax*. Pigment bräunlich, nicht wie bei *P. pitheci* schwarzbraun. Schizogonie nach M. LEGER & BOUILLEZ in 48 Stunden vollendet unter Bildung von 12—16 Merozoiten. Gefunden im Blut von *Macacus (Inuus) cynomolgus* und *Nemestrinus nemestrinus* aus Sumatra und Borneo, nach KOSSEL auch in *Cynocephalus babuin*. Ähnliche Formen nach MACFIE in *Papio sphinx*. Nach LEGER & BOUILLEZ übertragbar auf *Macacus sinicus*, *Macacus cynomolgus*, *Cercopithecus patas*, *Cercopithecus cephus*, *Cercopithecus callitrichus*, *Macacus rhesus*, *Papio anubis*, nicht auf *Cercocebus fuliginosus*, Schimpanse, *Lemur* sp. und andere Tiere. Beschränkte Weiterentwicklung im BASS'schen Medium gelang LEGER & BOUILLEZ. Bei kräftiger Infektion für manche Affen pathogen. Bei den Parasiten von MACFIE fielen Übertragungsversuche mit *Anopheles gambiae*, *Aedes argenteus* und *Mansonioides africanus* negativ aus.

Plasmodium cynomolgi M. MAYER 1907 aus *Macacus cynomolgus*. Nach M. MAYER, BLANCHARD & LANGERON u. a. vom *Plasmodium inui* abzutrennen. Entwicklungsdauer etwa 48 Stunden. Jüngste Stadien ringförmig, den Parasiten des Tropenfiebers ähnlich, ältere amöboid, tertiana-ähnlich. Gameten rundlich. Bei der Schizogonie Zerfall in 8 bis 12 Merozoiten. Pigment in den Jugendformen spärlich, später etwas reichlicher, goldgelb. Erythrozyten in der Regel schon frühzeitig getüpfelt. Übertragbar auf *Macacus cynomolgus*, *M. rhesus* und *Cercopithecus*-Arten (M. MAYER). Nach BLANCHARD & LANGERON bei künstlicher Infektion ausgesprochen pathogene Wirkung. Nach MAYER werden Parasiten nach etwa dreiwöchiger Vermehrung sehr spärlich, sind aber noch

übertragbar. Natürlicher Überträger unbekannt. In *Anopheles maculipennis* fand FLU keine Entwicklung. Überstehen der Infektion hinterläßt erhöhte Resistenz gegenüber Neuinfektion (FLU).

Plasmodium brasilianum GONDER & v. BERENBERG-GOSSLER 1908 ähnelt dem menschlichen Quartanparasiten. Die Dauer der Schizogonie beträgt wie bei diesem 72 Stunden. Alle Stadien

Fig. 508.



Plasmodium brasilianum. Von links nach rechts: bandförmiger Schizont, beginnende Schizogonie, späteres Schizogoniestadium, Makrogamet, halberwachsener Mikrogametozyt.

Nach v. BERENBERG-GOSSLER.

sollen auf den Erythrozyten leben. Gebildet werden 8—12 Merozoiten. (Gefunden im Blut des Uakari *Brachyurus calvus* (Fig. 508).

Plasmodium semnopithecii KNOWLES 1919 aus *Semnopithecus entellus* (Ostindien). Ringe ähnlich *Laverania*. Ältere Schizonten und Gameten erinnern an *P. vivax*.

Plasmodien aus Flattertieren.

Plasmodium murinum (DIONISI 1899) und *P. melanipherum* (DION. 1899). Ersteres aus *Vespertilio murinus*, das andere aus *Miniopterus schreibersii*. SCHINGAREFF fand ähnliche Parasiten in russischen Fledermäusen und zwar in *Vespertilio daubentoni* und *Miniopterus schreibersii*. Nach ihm sind die Schizonten anfangs ringförmig, gleich $\frac{1}{3}$ Erythrozytendurchmesser. Ältere Formen sind oval oder rund und füllen die Wirtszelle zu vier Fünfteln aus. Zahl der Merozoiten 20—22. Gametozyten rund. Erythrozyten vergrößert, ohne Tüpfelung. In der Leber Parasiten reichlicher als im peripheren Blut. Viele Teilungsformen hier innerhalb von Makrophagen, seltener in gelapptkernigen Leukozyten.

DIONISI hat für die von ihm gefundenen Formen die Gattung *Polychromophilus* aufgestellt. Ein Grund, diese beizubehalten, liegt nicht vor.

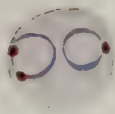
Plasmodium mackiei DE MELLO & DE SA 1916 aus *Vespertilio muricola* (Portug. Indien). Die jüngsten Parasiten angeblich stäbchenförmig. Vorzeitige Chromatinteilung häufig. Bei der Teilung Zerfall in 6 Merozoiten. Gameten rund oder oval.

Weitere Plasmodien sind beschrieben worden von DUTTON, TODD & TOBEY bei Fledermäusen in Gambia, von BOWHILL bei *Vespertilio capensis* in Südafrika, von RODHAIN bei *Nycteris hispida* im Kongostaat.

In fliegenden Hunden haben ZIEMANN (1896), LEBER & v. PROWAZEK (1911), BREINL (1911), MACKIE (1914), A. & M. LEGER (1914), RODHAIN (1914, 1926) Plasmodien nachgewiesen. Die Arten parasitieren in *Pteropus gouldi* (Australien), *Pteropus edwardsii* (Ostindien), *Hypsignathus monstrosus*, *Epomophorus gambianus*, *Micropteropus pusillus*, *Epomophorus wahlbergi-haldemani*, *Epomops franqueti-franqueti* (Belgisch Kongo).

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI.

- 1—7 *Pl. pitheci* nach HALBERSTÄDTER & v. PROWAZEK
1, 2 Schizonten, 3, 4 junge Gametozyten, 5 Makrogametozyt, 6 Schizogonie, 7 Mikrogametozyt.
- 8—12 *Pl. inui* nach HALBERSTÄDTER & v. PROWAZEK
8, 9 Schizonten, 10 Schizogonie, 11 Makro-, 12 Mikrogametozyt.
- 13—19 *Proteosoma praecox* nach v. ALTEN
13, 14 Schizonten, 15 freie Merozoiten mit Restkörper, 16—18 Makrogametozyten, 19 Mikrogametozyt.



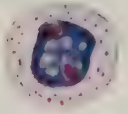
1



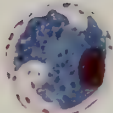
2



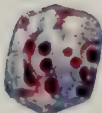
3



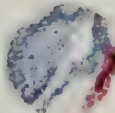
4



5



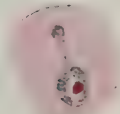
6



7



8



9



10



11



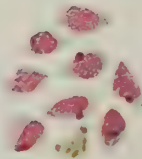
12



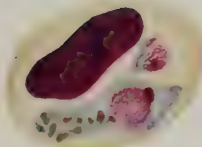
13



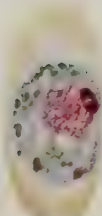
14



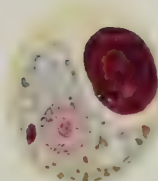
15



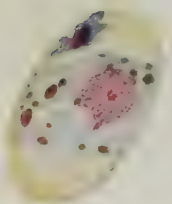
16



17



18



19

Plasmodium pteropi BREINL 1911. Ringformen nach M. & A. LEGER 2,5 μ . Ältere Formen eiförmig, 4—5 \times 3—4 μ . In diesem Stadium amöboide Ausläufer und große Vakuole. Im Kern länglicher Innenkörper, der von farblosem Hof umgeben ist. Pigment fein, schwärzlich. Wirtszellen nicht verändert. Gameten rund, etwas größer als die normalen Erythrozyten.

Plasmodium epomophori RODHAIN 1926. Schizonten anfangs ringförmig mit kleiner Vakuole, später oval mit amöboiden Ausläufern. Erwachsene Formen füllen Wirtszelle aus. Pigment sehr fein, spärlich. 6—12 Merozoiten. Pigment bei den Mikrogametozyten gruppen- oder zugweise angeordnet, bei den Makrogameten gleichmäßig verteilt. Mikrogameten mit zentralem Kern und kleinem Chromatinkörnchen am einen Ende, 9—10, 5 \times 0,33 μ . Künstlich übertragbar auf *Micropteropus* und *Epomophorus*. In *Stegomyia* und *Culex* keine Entwicklung.

Plasmodien aus Insektenfressern.

Plasmodium brodeni RODHAIN, PONS, VAN DEN BRANDEN & BEQUAERT 1913 aus *Petrodromus tetradactylus* (Kongo). Gameten rund oder oval, 8 μ im Durchmesser, etwas größer als die normalen Erythrozyten. Schizonten oval oder unregelmäßig gestaltet, etwa $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Erythrozytendurchmesser groß.

Plasmodien aus Raubtieren.

Plasmodium canis CASTELLANI & CHALMERS 1910 aus ceylonesischen Hunden. Ähnlich *P. vivax*, auch in der Tüpfelung der Wirtszellen. Bekannt alle Stadien der Schizogonie und die Geschlechtsformen.

Plasmodium roubaudi M. LEGER & BEDIER 1923 aus *Ictonyx zorilla* (Senegal). Junge Parasiten rund (1,25 μ), mit deutlicher, aber kleiner Vakuole. Andere Jugendformen länglich (3,5 \times 0,4—0,5 μ). Erwachsene Parasiten linsenförmig (5,5 \times 2,5 μ), Kern kompakt, Pigment deutlich. Einzelne Formen pigmentlos. Wirtszellen unverändert. Vermehrungsstadien nicht beobachtet.

Plasmodien aus Einhufern.

Plasmodium equi CASTELLANI & CHALMERS 1913. Ähnlich *P. canis*. Gefunden bei einem Pferd in Ceylon.

Plasmodien aus Nagetieren.

Plasmodium vassali LAVERAN. Gefunden von VASSAL (1905) in *Sciurus griseomanus* (Annam). Schizonten nicht pigmentiert, zum Teil amöboid. Gameten rund, mit bräunlichem Pigment. Mikrogametenbildung beobachtet.

Ein dem *Plasmodium vivax* ähnlicher Parasit wurde von DONOVAN (1919) bei dem Malabar-eichhörnchen *Ratufa indica malabarica* gefunden.

Plasmodien aus Wiederkäuern.

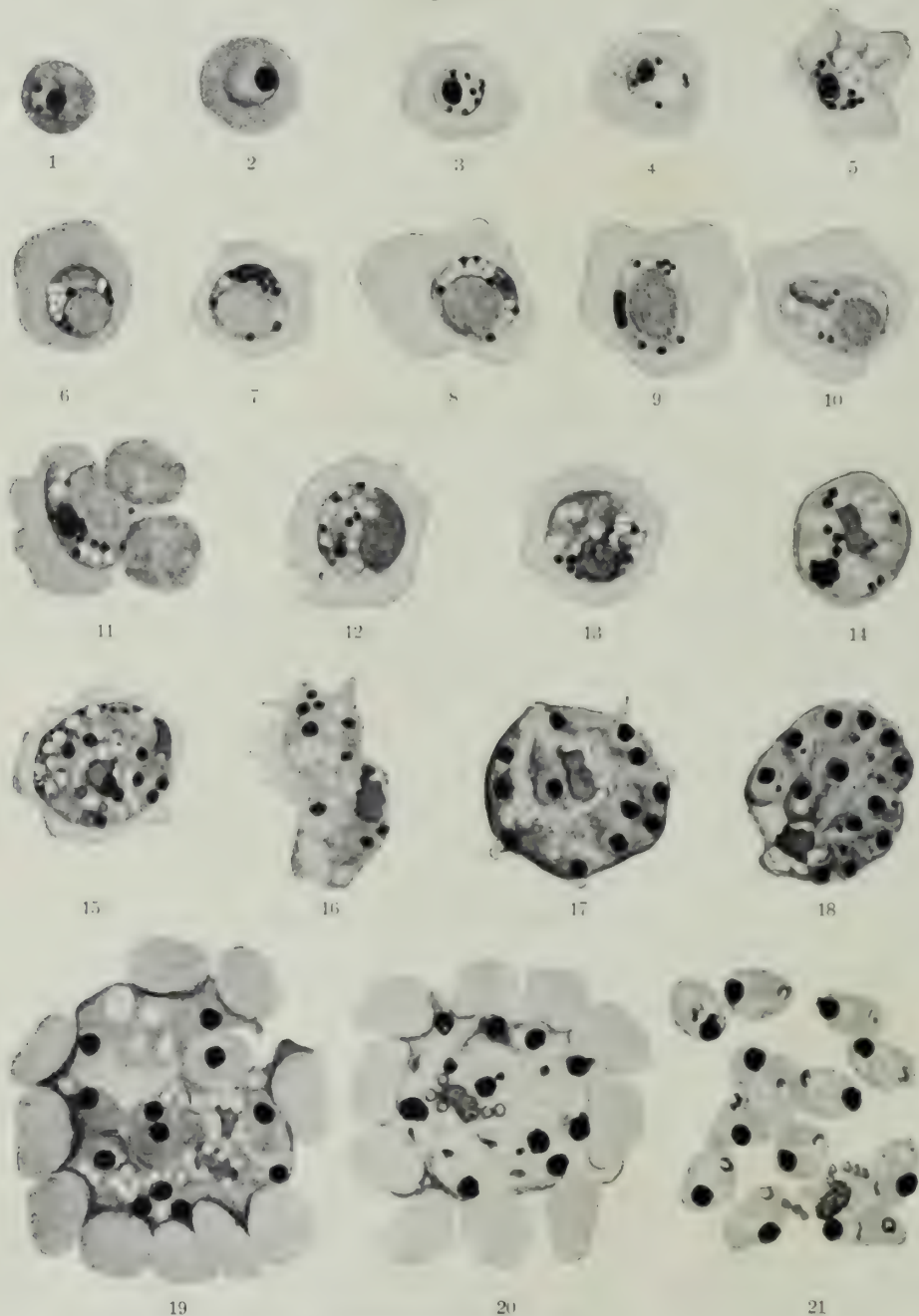
Plasmodium cephalophi BRUCE, HARVEY, HAMESTON & LADY BRUCE 1913, aus der Antilope *Cephalophus grimmii* (Nyassaland). Merozoiten ziemlich groß, rund oder oval. Ihre Größe entspricht der eines normalen Erythrozyten (3,5—4 μ). Schizonten ausgesprochen ringförmig, mit großer Vakuole, in der ein Teil der Wirtszelle, scheinbar verdichtet, eingeschlossen ist und allmählich in bräunliches Pigment umgewandelt wird. Erwachsene Schizonten rund, 10 μ im Durchmesser haltend, zerfallen in 8—12 Merozoiten. Gametozyten rund. Die Parasiten sitzen anscheinend stets auf der Wirtszelle. Trotzdem ist letztere stark gebläht und abgebläht. In allen Stadien finden sich Parasiten, die bei Giemsa-Färbung stark färbbare Chromatin(?)-Körner teils regellos verstreut, teils einzeln neben dem Kernechromatin liegend zeigen. Bei einem Teil der Merozoiten ergibt das das Bild einer ausgesprochenen „Doppelkernigkeit“ (Fig. 509).

Plasmodium bubalis SHEATHER 1919 aus dem indischen Hausbüffel. Kleine Formen piroplasmaähnlich, rund, oval oder birnförmig, 1 μ im Durchmesser, mit Vakuole. Mittlere Formen

3 μ , große 6 μ , rund, seltener oval, mit großer, zentraler Vakuole. Teilungsformen mit 7—14 Merozoiten. Pigment erscheint in den mittleren Formen braunschwarz, im Plasma verteilt oder zusammengeballt.

Ob ein 1898 von KOLLE unter dem Namen *Plasmodium bovis* aus einem Rind in Südafrika beschriebener Parasit hierher gehört, ist wohl nicht ganz sicher.

Fig. 509.

*Plasmodium cephalophi.*

Ungeschlechtliche Entwicklung. 1—5 Jugendformen. 6—21 Einschluß eines Teils der Wirtszelle in die Nahrungsvakuole. 15—21 Stadien der Schizogonie. 18, 20, 21 Merozoiten mit „Doppelkern“. Nach BRUCE u. Mitarbeitern.

Gattung *Laverania* GRASSI & FELETTI.

Die Gattung unterscheidet sich von *Plasmodium* durch die Gestalt der Gameten, die bohnen- oder halbmondförmig sind und deren Pigment in sehr charakteristischer Weise kranzförmig um den zentral gelegenen Kern angeordnet ist. Vor der Befruchtung runden sie sich ab.

Die Schizonten sind sehr viel kleiner als die der verwandten Gattung. Die sog. Nahrungsvakuole ist unverhältnismäßig groß. Demgemäß erscheinen die jüngsten Formen als sehr feine, zart konturierte Ringe. Die Pigmentbildung setzt später ein und ist auch spärlicher als bei *Plasmodium*. In der Regel finden sich nur die jüngeren Formen der Schizogonie im peripheren Blut, die älteren werden durch unbekannte Einflüsse in den Kapillaren der inneren Organe zurückgehalten.

In der Sporogonie bestehen nennenswerte Unterschiede gegenüber den verwandten Gattungen nicht, nur liegt offenbar das Temperaturoptimum höher.

Zu dieser Gattunggehörige Arten kommen vor beim Menschen und bei afrikanischen Menschenaffen. Eine Art ist auch aus afrikanischen Ziegen beschrieben. Überträger sind für die menschliche Art Anophelinen.

Laverania malariae GRASSI & FELETTI 1890.

Synonyme: *Plasmodium malariae* var. *quotidianae* CELLI & SANFELICE 1891, *Haemamoeba malariae parva* LAV. 1900, *Haemamoeba praecox* GR. & FEL. 1890 e p., *Haemamoeba laverani* LABBÉ 1894 e p., *Haemosporidium undecimanae*, *Haemosporidium sedimanae*, *Haemosporidium vigesimotertiana*, *Haemosporidium* sp. LEWKOWITZ 1897, *Haemamoeba immaculata* GR. & FEL. 1891 e p., *Haemomonas praecox* ROSS 1900, *Plasmodium praecox* DOFLEIN 1901, *Haematozoon falciparum* WELCH. 1897, *Plasmodium falciparum* BLANCHARD 1905, *Plasmodium immaculatum* SCHAUDINN 1902.

Entwicklung etwa 48 Stunden dauernd. Jüngste Schizonten 1 μ im Durchmesser, ältere 4—6 μ . Im peripheren Blut gewöhnlich nur Ringformen, von denen nur die älteren einzelne feine Pigmentkörnchen enthalten. Erwachsene Schizonten scheibenförmig, stärker pigmentiert. Zahl der Merozoiten 8—16, selten mehr.

Gameten oft mit anliegendem Rest der Wirtszelle. Größe 9—14 \times 2—3 μ . Sporogonie in Anophelinen. Ookineten bis 20 μ lang, Oozysten meist 30—60 μ , selten 70—90 μ .

Erreger des menschlichen Tropenfiebers. In der tropischen und in den wärmeren Teilen der gemäßigten Zone.

Abweichungen vom Art-Typus sind auch bei *Laverania malariae* nicht selten. Ganz besonders häufig ist stärkere amöboide Beweglichkeit der Schizonten und stärkere Ausbildung des Chromatins (sog. *Plasmodium tenue* STEPHENS 1914).

Laverania reichenowi (BLACKLOCK & ADLER 1924). Gefunden und beschrieben von REICHENOW bei Schimpansen und Gorillas in Kamerun. Bei erwachsenen Tieren nur Halbmonde, die morphologisch mit denen von *L. malariae* übereinstimmen (8—9 \times 2,5 μ bis zu 14 \times 5 μ). Ringförmige Schizonten bei jungen Tieren beobachtet, bei einem Tier auch Teilungsformen im peripheren Blut. Von REICHENOW mit *L. malariae* identifiziert, nach BLACKLOCK & ADLER jedoch von dieser zu trennen, da weder die *L.* der Menschenaffen auf Menschen, noch auch menschliche Tropicaparasiten auf einen Schimpansen übertragen werden konnten. In *Anopheles costalis* keine Entwicklung.

Laverania caprae DE MELLO & PAES 1923. Bei Ziegen in Angola. Junge Schizonten ringförmig (1,5—2 μ). 10 bis 13 Merozoiten. Gameten oval oder sichelförmig. Makrogameten 5—6 \times 2—2,5 μ . Mikrogametozyten 3,5—4,5 \times 1—2 μ . Pigment bei den Makrogameten diffus verteilt, bei den Mikrogametozyten an den Enden gehäuft. Erythrozyten nicht vergrößert und nicht getüpfelt.

Literatur über Plasmodiiden des Menschen.

- 1917 ABRAMI, P. & SENEVET, Recherches sur la pathogénie du paludisme à *Plasmodium falciparum*. Rôle de l'immunité. La réaction schizontolytique. Mécanisme des rechutes. Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris. S. 519.
- 1918 APPEL, L. & HEINRICH, H. v., Über das Wesen der Restkörper bei Malaria tropica. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 81. S. 341.
- 1918/19 ARAGÃO, H. DE B., Classificação dos Hemosporídios. Mem. Inst. Butantan. Bd. 1. S. 167.
- 1901/02 ARGUTINSKY, P., Malariastudien. Arch. f. Mikr. Anat. Entw.-Gesch. Bd. 59 u. 61.
- 1903 Derselbe, Zur Kenntnis der Tropikaparasiten etc. Zbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 34. S. 144.
- 1917 ARMAND-DELILLE, P., Remarques sur les aspects parasitologiques du paludisme contracté en Macédoine. C. R. Ac. Sci. Bd. 165. S. 202.

- 1919 ARMAND-DELILLE, P., Considérations relatives à la conception uniciste des hématozoaires des fièvres bénigne et maligne. C. R. Ac. Sci. Bd. 168. S. 419.
- 1914 BAHK, P. H., Studies on malaria in Ceylon. With special reference to its prevention in agricultural districts. Paras. Bd. 7. S. 135.
- 1918 Derselbe, On the transmission of the subtertian malaria parasite (*Plasmodium falciparum* WELCH 1897) by Egyptian Anopheles. Journ. R. A. M. C. Bd. 30. S. 606.
- 1921 BALFOUR, A., Report on medical and sanitary matters in Mauritius. Waterlow & Sons Ltd. London.
- 1914 BALFOUR, A. & WENYON, C. M., The so called *Plasmodium tenue* STEPHENS. Journ. Trop. Med. Hyg. Bd. 17. S. 353.
- 1918 BARBER, M. A., Malay Anopheles in transmission of malaria. Philipp. J. Sci. B. Bd. 13. S. 1.
- 1927 BARBER, M. A., KOMP, W. H. W. & HAYNE, T. B., The susceptibility to malarial parasites and the relation to the transmission of malaria of the species of Anopheles common in the Southern United States. Publ. Health Rep. No. 42, S. 2487.
- 1926 BARDECCI, A. V., Lo sviluppo dei gameti di individui chininizzati nella zanzara trasmettitrice. Riv. di malar. Bd. 5. S. 594.
- 1924 BARZILAI-VIRALDI, G. & KAUDERS, O., Unübertragbarkeit alter Impfmalariasträmme durch Anophelen. Ztschr. f. Hyg. Inf.-Kr. Bd. 103. S. 744.
- 1911 BASS, C. C., On the cultivation of malarial parasites in vitro by preventing the development of complement in the human blood employed. Journ. Trop. Med. Hyg. Bd. 14. S. 341.
- 1912 Derselbe, Successful cultivation of malarial plasmodia. Journ. Amer. Med. Assoc. Bd. 59. S. 936.
- 1914 Derselbe, Cultivation of malarial parasites in vitro. Amer. Journ. Trop. Dis. Prev. Med. Bd. 1. S. 546.
- 1921 Derselbe, An attempt to explain the greater pathogenicity of *Plasmodium falciparum* as compared with other species. Amer. Journ. Trop. Med. Bd. 1. S. 29.
- 1922 Derselbe, Some observations on the effect of Quinine upon the growth of malaria plasmodia in vitro. Amer. Journ. Trop. Med. Bd. 2. S. 289.
- 1922 Derselbe, Studies on inoculation of experimental animals with malaria. Amer. Journ. Trop. Med. Bd. 2. S. 107.
- 1915 BASS, C. C. & JOHNS, F. M., A method of demonstrating malaria plasmodia for diagnostic and other purposes. Amer. Journ. Trop. Dis. Prev. Med. Bd. 3. S. 298.
- 1898 BASTIANELLI, G., BIGNAMI, A. & GRASSI, B., Coltivazione delle semilune malariche dell'uomo nell' *Anoph. claviger* FABR. R. Accad. dei Lincei 15. XI. und 22. XII.
- 1899 Dieselben, Ulteriori ricerche sul ciclo dei parassiti malar. umani nel corpore del zanzarone. Ebenda Bd. 8.
- 1899 Dieselben, Ciclo evolutivo delle semilune nel *Anopheles claviger* ed altri studi sulla malaria. Atti Soc. p. g. studi della malaria. Rom. Bd. 1. S. 147.
- 1923 BEN-HAREL, SH., Studies on bird malaria in relation to the mechanism of relapse. Amer. J. Hyg. Bd. 3. S. 652.
- 1909 v. BERENBERG-GOSSLER, H., Beiträge zur Naturgeschichte der Malaria-plasmodien. Arch. f. Protistenk. Bd. 16. S. 245.
- 1920 BERTARELLI, E., Tentativo di trasmissione della malaria al macaco. Ann. d'Igiene. Bd. 30. S. 689.
- 1898 BIGNAMI, A., Due casi di terzana estiva sperimentale. Policlinico.
- 1899 BIGNAMI, A. & BASTIANELLI, G., Sulla struttura dei parassiti malarici e in specie dei gamete dei parassiti estivo-autumnali. Atti Soc. Stud. Malaria. Bd. 1. S. 1.
- 1899 Dieselben, Sullo sviluppo dei parassiti della terzana nell' *Anopheles claviger*. Ebda. Bd. 1.
- 1921 BLACKLOCK, B., Studies on a case of indigenous infection with *P. falciparum*. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 15. S. 59.
- 1920 BLACKLOCK, B. & CARTER, H. F., Further experiments with *Anopheles plumbeus* STEPHENS, its infection with *P. falciparum* in England; also notes on the apparatus and technique employed. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 14. S. 275.
- 1920 Dieselben, The experimental infection in England of *Anopheles plumbeus* STEPHENS and *Anopheles bifurcatus* with *Plasmodium vivax*. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 13. S. 413.

- 1925 BLACKLOCK, D. B. & GORDON, R. M., Malaria infection as it occurs in late pregnancy; its relationship to labour and early infancy. *Ann. Trop. Med. Paras.* Bd. 19. S. 327.
- 1926 BORDEN, W. B., Anopheles mosquitoes and malaria in Eastern Army Stations. *Milit. Surgeon.* Bd. 59. S. 452.
- 1926 BOREL, M., Résultats d'une enquête épidémiologique et entomologique à Yaback (Annam). *Bull. Soc. Path. Ex.* Bd. 19. S. 845.
- 1916 BOUILLIEZ, M., Contribution à l'étude et la repartition de quelques affections parasitaires au Moyen Chari (Afrique Centrale). *Bull. Soc. Path. Ex.* Bd. 9. Nr. 3.
- 1927 VAN DEN BRANDEN, F., Recherches sur la malaria congénitale, faites au Congo belge (Léopoldville). *Bull. Soc. Path. Ex.* Bd. 20. S. 338.
- 1917 BRÜNN, W., Beschleunigte Schizogonie bei Malaria tertiana und dadurch bedingte Umwandlung des Tertianafiebertypus in einen quotidianen. *Zbl. f. Bakt. I. Or.* Bd. 79. S. 84.
- 1919 BRUG, S. L., Les altérations des globules rouges, hôtes des parasites du paludisme. *Bull. Soc. Path. Ex.* Bd. 12. S. 73.
- 1927 BRUG, S. L. & WALCH, E. W., Report of an investigation of a malaria epidemic in Solo, 1926. *Mededel. Dienst. d. Volksgezondh. Nederl. Indië.* Bd. 3. S. 531.
- 1926 CALLANAN, J. C. J., A side-light on the production of *Plasmodium tenue* (STEPHENS). *Kenya Med. J.* Bd. 3. S. 182.
- 1917 CARNOT, P., Sur la schizontolyse au cours de l'accès de paludisme. Action de sérum, des leucocytes, des extraits spléniques. *C. R. Soc. Biol.* Bd. 80. S. 685.
- 1917 Derselbe, Sur le mécanisme de la disparition des schizontes dans le sang périphérique au cours des accès de paludisme. *C. R. Soc. Biol.* Bd. 80. S. 575.
- 1928 CARTER, H. F. & JACOBS, W. P., Observations on the transmission of malaria by anopheline mosquitoes in Ceylon. *Ceylon J. Sci.* Bd. 2. S. 67.
- 1922 CASTELLI, A., Sulla divisione delle forme annulari dei parassiti malarici. *Ann. d'Igiene.* Bd. 32. S. 259.
- 1922 CATANEI, A., Morphologie des *Plasmodium* dans un accès mortel de paludisme. *Bull. Soc. Path. Ex.* Bd. 15. S. 104.
- 1923 Derselbe, Essai critique sur la morphologie des parasites du paludisme. *Arch. Inst. Past. d'Algerie.* Bd. 1. S. 10.
- 1924 Derselbe, Étude expérimentale de l'association de la spirochétose et du paludisme des oiseaux. *Bull. Soc. Path. Ex.* Bd. 17. S. 535.
- 1923 CHALAM, B. S., Some notes on a malaria investigation on a sugar estate in Kanrup, Assam. *Ind. Med. Gaz.* Bd. 58. S. 476.
- 1920 CHALMERS, A. J. & ARCHIBALD, R. G., The „tenue“ phase of *Plasmodium vivax* (GRASSI & FELETTI 1890). *Journ. Trop. Med. Hyg.* Bd. 23. S. 33.
- 1917 CHATTON, ED., La genèse des stigmates globulaires (taches de Maurer, grains de SCHÜFFNER) dans le paludisme. Leurs rapports avec l'amoeboïsme hémamibien. Leur faible valeur différentiel. *Bull. Soc. Path. Ex.* Bd. 10. S. 841.
- 1927 CHODUKIN, N. J. & LISOWA, A. J., Zur Frage über die Möglichkeit von Erkrankungen an Malaria im Winter. *Pensée Med. d'Usbekistane.* S. 132 (Russ.).
- 1911 CHRISTOPHERS, S. R., Malaria in the Punjab. *Sci. Mem. Off. Med. San. Dept. Govt. India.* Nr. 46.
- 1921 CHRISTOPHERS, S. R. & SHORTT, H., Malaria in Mesopotamia. *Ind. Journ. Med. Res.* Bd. 8. S. 508.
- 1923 CHRISTOPHERS, S. R. & HARVEY, W. F., Malaria research and preventive measures against malaria in the Federated Malay States and in the Dutch Indies. *Ind. J. Med. Res.* Bd. 10. S. 759.
- 1923 CHRISTOPHERS, S. R., Enquiry on malaria, blackwater fever and anchylostomiasis in Singhbhum. *Rep. No. 1. Supt. Govt. Printing, Bihar & Orissa.*
- 1903 CHRISTY, Malaria: The mode of entry of the spore into the red corpuscle. *Brit. Med. Journ.* Bd. 2. S. 645.
- 1927 CLARK, H., The comparative incidence of gametocytes in untreated and in briefly treated malaria. A preliminary report. *Amer. J. Trop. Med.* Bd. 7. S. 15.

- 1922 COMES, S., Appunti di biologia malarica: Modo di nutrizione e genesi del pigmento nel parassita malarico (nota terza). Arch. f. Prot.-K. Bd. 45. S. 401.
- 1916 CONNAL, A. & COGHILL, W. S., Bass culture in malaria. Nigeria Ann. Rep. 1915. Med. Res. Inst. S. 15.
- 1917 COT & HOVASSE, Quelques remarques sur les Anophélines de Macédonie. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 10. S. 890.
- 1927 COVELL, G., A critical review of the data recorded regarding the transmission of malaria by different species of *Anopheles*: with notes on distribution habits and breeding places. Ind. Med. Res. Mem. No. 7. S. 1.
- 1927 COVELL, G. & BAILY, J. D., Observations on malaria in the Adamans: with special reference to the enlarged spleen in adults. Ind. J. Med. Res. Bd. 15. S. 309.
- 1928 COWDRY, E. V. & SCOTT, G. H., Etudes cytologiques sur le paludisme. III. Mitochondries, granules colorables au rouge neutre et appareil Golgi. Arch. Inst. Past. Tunis. Bd. 17. S. 233.
- 1918 CRAGG, F. W. & NAIDU, S. J., A case of malaria showing atypical parasites. Ind. Journ. Med. Res. Bd. 5. S. 458.
- 1914 CRAIG, C. F., New varieties and species of malarial plasmodia. Journ. Paras. Bd. 1. S. 85.
- 1905 Derselbe, Intracorpuseular conjugation in the malarial plasmodia and its significance. Amer. Med. Bd. 10. S. 912, 1092.
- 1909 Derselbe, The malaria fevers, haemoglobinuric fever and the blood protozoa of man. New York.
- 1910 Derselbe, Studies in the morphology of malarial plasmodia after the administration of Quinine and in intracorpuseular conjugation. Journ. Infect. Dis. Bd. 7. S. 392.
- 1910 Derselbe, The sexual forms of the malarial plasmodia in the blood of man. Arch. Internal Medicine. Bd. 5. S. 347.
- 1921 Derselbe, The classification and differential diagnosis of the aestivo-autumnal malaria Plasmodia. Amer. Journ. Med. Bd. 1. S. 57.
- 1920 CREMONESE, G., Il meccanismo della febbre malarica. Immunità e resistenza. Malariologia. Bd. 13. S. 1.
- 1921 Derselbe, La partenogenesi dei gameti e i problemi della malaria latente. Malariologia. Bd. 13. S. 92.
- 1921 Derselbe, Der Mechanismus des Malariafiebers. Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Kr. Bd. 92. S. 475.
- 1926 CUBONI, E., Gametenfreie *Plasmodium vivax* Stämme. Wien. Klin. Bd. 39. S. 1475.
- 1926 Derselbe, Ceppi di *Plasmodium vivax* senza gameti. Boll. Ist. Sieroterap. Mil. Bd. 5. S. 95.
- 1891 DANILEWSKY, B., Sur les microbes de l'infection malarique aigue et chronique chez les oiseaux et chez l'homme. Ann. Inst. Past. Bd. 5. S. 758.
- 1891 Derselbe, Über den *Polymitus malariae*. Cbl. f. Bakt. Bd. 9. S. 397.
- 1895 Derselbe, Zur Lehre von der Malariainfektion bei Menschen und Vögeln. Arch. f. Hyg. Bd. 25. S. 227.
- 1909 DARLING, S. T., Transmission of malaria fevers in the Canal Zone by *Anopheles* mosquitoes. Journ. Amer. Med. Assoc. Bd. 53. S. 2051.
- 1920 Derselbe, Experimental inoculation of malaria by means of *Anopheles ludlowi*. Journ. Exper. Med. Bd. 32. S. 313.
- 1921 Derselbe, The tertian characters of quotidian aestivo-autumnal fever. Amer. Journ. Trop. Med. Bd. 1. S. 397.
- 1924 DATTNER, G. & KAUDERS, O., Klinische und experimentelle Studien zur therapeutischen Impfmalaria. F. Deuticke, Leipzig u. Wien.
- 1927 DAVIS, N. C., *Anopheles pseudopunctipennis* as a malaria transmitter in Northern Argentine Republic. Amer. J. Trop. Med. Bd. 7. S. 167.
- 1927 DAVIS, N. C., CABARROU, F. C. & LAINO, F., Estudios entomologicos en su relación con la lucha antipaludica. Bol. Inst. Clin. Chirug. Buenos Aires. Bd. 3. S. 733.
- 1927 DAVIS, N. C. & SHANNON, R. C., The habits of *Anopheles rondoni* in the Argentine Republic. Amer. J. Hyg. Bd. 8. S. 448.
- 1910 DEADERICK, W. H., Recurrences in malaria: Their cause and prevention. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 3. S. 498.

- 1917 DELANOË, P., Sur les altérations des globules parasités par les hématozoaires du paludisme. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 10. S. 542.
- 1917 Derselbe, Contribution à l'étude du paludisme au Maroc occidental. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 10. S. 586.
- 1921 DOERR, R. & KIRSCHNER, L., Zur Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Kr. Bd. 92. S. 279.
- 1916 DOFLEIN, F., Lehrbuch der Protozoenkunde. Jena, G. Fischer.
- 1918 Derselbe, Über mazedonische Anophelinen und ihre Bedeutung für die Verbreitung der Malaria. Münch. med. W. Bd. 65. S. 17.
- 1918 Derselbe, Weitere Mitteilungen über mazedonische Malariamücken. Münch. med. W. Bd. 65. S. 1214.
- 1927 DOROLLE, P. & DANG-HUN-CHI, Coma palustre et grossesse. Présence de *Plasmodium praecox* dans le sang du cordon. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 20. S. 589.
- 1927 DOORENBOS, W. B., Zijn die muskieten, die malaria onderhouden, abnormaal levende exemplaren? Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indië. Bd. 67. S. 21.
- 1921 DÜRCK, H., Die pathologische Anatomie der Malaria. Münch. med. Wochenschr. Bd. 68. S. 33.
- 1919 EISNER, G., Zur Erklärung der Tertianaanfälle nach Tropika-Infektion. Gegen die Annahme der Einheit der Malariaplasmodien. Berl. klin. Wochenschr. S. 394.
- 1914 EMIN, A., Une variété nouvelle du parasite de LAVERAN. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 385.
- 1918 ENGEL, C. S., Beitrag zum Verhalten der Parasiten und Blutzellen bei Malaria. Cbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 81. S. 558.
- 1928 ESSED, W. F. R., De malaria te Banjoewangi en de uitzichten op een doeltreffende speciesas-saineering. Mededel. Dienst Volksgez. Nederl. Indië. Bd. 17. S. 575.
- 1921 EUGLING, M., Über Malariabekämpfung. Beobachtungen und Untersuchungen aus dem albanischen Malariagebiet. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 25. Beih. S. 5.
- 1901 EWING, J., Malarial Parasitology. Journ. Exp. Med. Bd. 5. S. 475.
- 1920 FAIRLEY, N. H. & DEW, H. R., The clinical and applied pathology of malaria infections, with observations on 1135 cases. Australas. Med. Congr. Trans. XI. Sess. Brisbane.
- 1927 FALLERONI, D., Per la soluzione del problema malarico italiano. Riv. di malariolog. Bd. 6. S. 344.
- 1920 FERGUSON, E. W., Malaria in Palestine: Experiences with a Field Laboratory. Australas. Med. Congr. Trans. XI. Sess. Brisbane, Queensland. S. 310.
- 1920 FERMI, C., Sugli anofeli e sulla malaria in relazione ai risanamenti antianofelo-malarici. Ann. d'Igiene. Bd. 30. Suppl.
- 1926 FIORITO, G., Contributo alla dibattuta questione della malaria congenita. Giorn. Batteriol. Immunolog. Bd. 11. S. 578.
- 1920 FISCHER, H. C., Malaria. Rep. Health. Dept. Panama Canal 1919. S. 15.
- 1928 FISCHER, O., Zur Frage der Übertragbarkeit der Impfmalaria. (Beobachtungen am Wiener Stamm). Dermat. Woch. II. S. 1292.
- 1923 FORBES, R. P., Congenital malaria. Report of a case in Colorado. Amer. J. Dis. of children. Bd. 25. S. 130.
- 1927 FRANCHINI, G., Brevi note di malariologia in provincia di Bologna. Arch. Ital. Sci. Med. Colon. Bd. 8. S. 246.
- 1927 Derselbe, E il maiale recettivo all' infezione malarica? Arch. Ital. Sci. Med. Colon. Bd. 8. S. 7.
- 1922 DE FREITAS, L. & BARRETTO, C., A lucta contra a malaria no districto federal do Rio de Janeiro e zonas limitrophes. Rio de Janeiro. Litho-Tipogr. Fluminense.
- 1920 GASKELL, J. F. & MILLAR, W. L., Studies on malignant malaria in Macedonia. Quart. Journ. Med. Bd. 13. S. 381.
- 1920 GEIGER, J. C. & PURDY, W. C., The malaria problem of the rice field of the United States. Southern Med. Journ. Bd. 13. S. 577.
- 1884 GERHARDT, C., Über Intermittensimpfungen. Ztschr. f. Klin. Med. Bd. 7. S. 373.
- 1922 GIL y GIL, C., Sobre las granulaciones de Schüffner en los hematias de la Terciana. Arch. Inst. Nac. de Hygiene Alfonso XIII. Bd. 1. S. 147.

- 1914 GILL, C. A., Epidemic or fulminant malaria together with a preliminary study of the part played by immunity in malaria. Ind. Journ. Med. Res. Bd. 2. Nr. 1.
- 1915 Derselbe, Report on Malaria in the Punjab. Lahore.
- 1916 Derselbe, Malaria in Muscat. Ind. Journ. Med. Res. Bd. 4. Nr. 1.
- 1921 Derselbe, The rôle of meteorology in Malaria. Ind. Journ. Med. Res. Bd. 8. S. 633.
- 1921 Derselbe, Malaria in England with special reference to the rôle of temperature and humidity. Journ. of Hyg. Bd. 19. S. 320.
- 1921 Derselbe, The influence of humidity on the life history of mosquitoes and their power to transmit infection. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. Bd. 14. S. 77.
- 1923 Derselbe, The relation of malaria to altitude. Ind. J. Med. Res. Bd. 11. S. 511.
- 1923 GODOY, A. & PINTO, C., Estudos sobre malaria. Brazil Med. Jg. 37. S. 29.
- 1886 GOLGI, C., Sull' infezione malarica. Arch. per le Sci. Med. Bd. 10. S. 109. Fortschr. d. Medizin. S. 575.
- 1889 Derselbe, Sul ciclo evolutivo dei parassiti malarici nella febbre terzana. Arch. p. l. Scienze Med. Bd. 13. S. 173.
- 1924 GORDON, J., Über den jetzigen Stand der Epidemiologie und Bekämpfung der Infektionskrankheiten in Palästina. Arch. Sch. Tr.-Hyg. Bd. 28. S. 387.
- 1898 GRASSI, B., Rapporti tra la malaria e peculiari insetti. Policlinico Bd. 5. S. 469. R. C. Accad. dei Lincei. Bd. 7. S. 163, 234, 314.
- 1901 Derselbe, Die Malaria. Studien eines Zoologen. 2. Aufl. Jena, G. Fischer.
- 1921 Derselbe, L'Anofele può propagare la malaria anche direttamente? R. Acc. Naz. dei Lincei. Bd. 30. S. 2.
- 1923 Derselbe, Nuovi contributi alla biologia degli anofeli. Atti R. Acc. d. Lincei rend. Ser. 5. Bd. 32. S. 438.
- 1923 Derselbe, Se i reperti di semilune siano sufficienti per spiegare l'epidemiologia delle febbri estivo-autunnali. Att. R. Acc. d. Lincei rend. Ser. 5. Bd. 32. S. 583.
- 1924 Derselbe, Nach fünfundzwanzig Jahren. Chronologische Übersicht der Entdeckung der menschlichen Malariaübertragung. Cbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 92. S. 392.
- 1899 GRASSI, B., BIGNAMI, A. & BASTIANELLI, G., Ciclo evolutivo delle semilune nell' *Anopheles claviger* ed altri studi sulla malaria. Atti Soc. p. gli studi della malaria. Bd. 1.
- 1890 GRASSI, B. & FELETTI, R., Über die Parasiten der Malaria. Zentralbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 7. S. 396, 430.
- 1918 GROS, H., L'unité des protozoaires du paludisme. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 624.
- 1922 Derselbe, Un cas sporadique de paludisme autochtone. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 15. S. 191.
- 1928 GUELMINO, D., Beitrag zum Studium der Biologie der Anophelen in Mazedonien. Arch. f. Sch. Tr.-Hyg. Bd. 32. S. 87.
- 1913 GURKO & HAMBURGER, Zur Frage über die Kultur des Plasmodiums der tropischen Malaria nach BASS & JOHNS. Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Kr. Bd. 74. S. 248.
- 1920 HACKER, H. P., Federated Malay States Malaria bureau reports. Bd. 2.
- 1919 HANSON, H., A review of the malaria incidence on the Canal Zone (Period of 1904 to 1918 inclusive). Proc. Med. Ass. Isthm. Canal Zone. Bd. 12. S. 27.
- 1911 HENSON, G. E., The gamete carriers: Their rôle in the etiology of malaria. South. Med. Journ. Bd. 4. S. 130.
- 1912 Derselbe, A review of the possible etiological factors in malarial recurrences: the significance of such cases and their treatment. Journ. Trop. Med. Hyg. Bd. 15. S. 34.
- 1917 HENDLEY, H., Report on malaria in the Punjab during the year 1916 together with an account of the work of the Punjab Malaria Bureau. Lahore.
- 1924 HERRMANN, G., Jahresbericht über die Malariabehandlung der progressiven Paralyse an der Deutschen Psychiatrischen Klinik in Prag im Jahre 1924. Med. Klin. Jg. 20. S. 445.
- 1923 HEYDON, G. A. M., Malaria at Rabaul. Health, Melbourne. Bd. 1. S. 249. Bd. 2. S. 625.
- 1919 HOLLAENDER, L. & ZOLTAN, E., Beiträge zur Kenntnis der Malaria-Mischinfektion. Berl. klin. Wochenschr. S. 536.
- 1922 HORNUS, P., Note sur les formes atypiques de *Plasmodium praecox*. Arch. Inst. Past. Afrique du Nord. Bd. 2. S. 227.

- 1920 HYLKEMA, B., De ontwikkeling van de parasiet der quartana in de *Myzomyia ludlowi* en haar overbrenging op den mensch. Meded. Burgerl. Geneesk. Dienst Nederl. Indië. Tl. 6. S. 50.
- 1924 HUCK, J. G. & BOWDEN, D. T., On the peculiar morphology of a malarial parasite in a case of chronic malaria in the temperate zone. Bull. John Hopk. Hosp. Bd. 35. S. 122.
- 1927 INGRAM, A. & BOTHA DE MEILLON, A mosquito survey of certain parts of South Africa, with special reference to the carriers of malaria and their control. Publ. South. Afr. Inst. Med. Res. Bd. 4. S. 1.
- 1916 ITURBE, J. & GONZALEZ, E., Cultivo in vitro del *Plasmodium vivax*. Lab. Iturbe. Caracas.
- 1910 JAMES, W. M., Quartan malaria and its parasite. Proc. Canal Zone Med. Assoc. S. 29.
- 1910 Derselbe, A note on the cause of relapse in malaria fever. Proc. Canal Zone Med. Assoc. S. 94.
- 1911 Derselbe, The aestivo-autumnal parasite. Journ. Trop. Med. Hyg. Bd. 14. S. 193.
- 1913 Derselbe, Notes on the etiology of relapse in malarial infection. Journ. Inf. Dis. Bd. 12. S. 277.
- 1917 JAMES, S. P., Note recording the proof that *Anopheles maculipennis* is an efficient host of the benign tertian malaria parasite in England. Journ. R. A. M. C. Bd. 29. S. 615.
- 1927 Derselbe, History of a group of *Anopheles* mosquitoes infected with *Plasmodium vivax* (GRASSI & FELETTI). Abh. a. d. Gebiet d. Ausl.-Kd. (Festschrift NOCHT). Bd. 26. S. 220.
- 1904 JANCÓS, N., Zur Frage der Infektion der *Anopheles claviger* mit Malariaparasiten bei niedriger Temperatur. Cbl. f. Bakt. Or. Bd. 36. S. 624.
- 1905 Derselbe, Der Einfluß der Temperatur auf die geschlechtliche Generationsentwicklung der Malariaparasiten und auf experimentelle Malariakrankung. Ebenda. Bd. 38. S. 650.
- 1921 Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Malariainfektion der *Anopheles* und der Menschen beeinflussenden Umstände. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 25. Beih.
- 1925 JOFF, J., Ein Versuch der Kultivierung der Malariaplasmodien. Russ. Ztschr. f. Trop.-Med. S. 71.
- 1927 JOHN, J. H. St., The early appearance of gametocytes in artificially induced tertian malaria. J. Amer. Med. Assoc. Bd. 88. S. 1561.
- 1928 Derselbe, The gametocytes of tertian malaria in the Caribbean Area. Amer. J. Trop. Med. Bd. 8. S. 305.
- 1920 JYENGAR, M. O. T., Preliminary report of Malaria survey of Calcutta and environs. Ind. Journ. Med. Res. Congr. N. 1. S. 8.
- 1927 KAUDERS, O., Immunitätsstudien bei Impfmalaria. Cbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 104. S. 158.
- 1916 KING, W. V., *Anopheles punctipennis*, a host of tertian malaria. Amer. Journ. Trop. Dis. Prev. Med. Bd. 3. S. 425.
- 1917 Derselbe, The effect of cold upon Malaria parasites in the Mosquito host. Journ. Exp. Med. Bd. 25. S. 495.
- 1921 Derselbe, Natural malaria infection in *Anopheles* mosquitoes. Amer. Journ. Trop. Med. Bd. 1. S. 35.
- 1923 KING, W. V. & BULL, C. G., The blood feeding habits of malaria carrying mosquitoes. Amer. J. Hyg. Bd. 3. S. 847.
- 1906 KINOSHITA, K., Verbreitung der Anophelen auf Formosa und deren Beziehungen zu den Malariakrankheiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 10. S. 621, 676, 708, 741.
- 1923 KIRSCHBAUM, W., Methoden und Kautelen einer Malariablutkonservierung und -versendung zur Behandlung der progressiven Paralyse nach Beobachtungen an Tertianaplasmodien in vitro und an Impfversuchen. Klin. W. Bd. 2. S. 1404.
- 1928 KLIGLER, I. J., Further studies on the epidemiology of malaria in Palestine. Amer. J. Trop. Med. Bd. 8. S. 183.
- 1899 KOCH, R., Ergebnisse der wissenschaftlichen Expedition nach Italien zur Erforschung der Malaria. Deutsche med. Wochenschr. S. 69.
- 1899 Derselbe, Erster Bericht über die Tätigkeit der Malariaexpedition. Deutsche med. Wochenschr. S. 601.
- 1898 Derselbe, Die Malaria in Deutsch-Ostafrika. Arb. Reichsges.-Amt. Bd. 44. S. 333.
- 1899 Derselbe, Über die Entwicklung der Malariaparasiten. Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Kr. Bd. 32.

- 1925 KOIDZUMI, M., On the spread and prevalence of malaria in Formosa. Far. East. Assoc. Trop. Med. 6. Bienn. Congr. Tokyo. Bd. 2. S. 27.
- 1921 KORTEWEG, P. C. & SWELLENGREBEL, N. H., Wanneer heeft ten onzent de malariabesmetting plaats? Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 66. S. 1485.
- 1918 LAGRIFOUL, A. & GIRARD, F., Mode d'action du climat sur la répartition géographique du Paludisme. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 73.
- 1925 LAL, R. B., The relative number of male and female crescents. Ind. J. Med. Res. Bd. 13. S. 265.
- 1925 DE LANGEN, C. D. & ROSKOTT, E. R. A. L., Bijdrage tot de kennis van de verhouding tusschen erythrocyt en malariaparasiet. Gen. Tijdschr. v. Nederl. Indië. Bd. 65. S. 141.
- 1926 DE LANGEN, C. D., Studies concerning the relation of the malarial parasite to the erythrocyte. Trans. 6. congr. Far. East. Assoc. Trop. Med. Tokyo. Bd. 2. S. 17.
- 1928 LANGERON & VAN NITSEN, A propos du paludisme congénital. Bull. Soc. Péd. Paris. Bd. 26. S. 98.
- 1880 LAVERAN, A., Note sur un nouveau parasite trouvé dans le sang de plusieurs malades atteints de fièvre palustre. Acad. de Méd. Paris 23. XI u. 28. XII.
- 1880 Derselbe, Deuxième note relative à un nouveau parasite trouvé dans le sang des malades atteints de fièvre palustre. Origine parasitaire des accidents de l'impaludisme. Bull. Acad. Méd. Bd. 11. 23. XII.
- 1881 Derselbe, De la nature parasitaire des accidents de l'impaludisme. C. R. Ac. Sci. Bd. 93. S. 627.
- 1881 Derselbe, Troisième note relative à la nature parasitaire des accidents de l'impaludisme. Bull. Ac. Med. 25. X.
- 1882 Derselbe, Des parasites du sang dans l'impaludisme. C. R. Ac. Sci. 23. X. Bd. 95. S. 737.
- 1887/88 Derselbe, Les hématozoaires du paludisme. Ann. Inst. Pasteur Bd. 1. S. 266.
- 1890 Derselbe, Au sujet de l'hématozoaire du paludisme et son évolution. C. R. Soc. Biol. Bd. 42. S. 374.
- 1892 Derselbe, Existe-t-il plusieurs parasites des fièvres palustres? De la signification des corps en croissant. Mém. Soc. Biol. S. 327.
- 1892 Derselbe, De la nature des corps en croissant du sang palustre. C. R. Soc. Biol. Bd. 44. S. 907.
- 1907 Derselbe, Traité du paludisme. 2. Aufl. Paris, Masson & Cie.
- 1913 LAWSON, M. R., The extracellular relation of the malarial parasite to the red corpuscle and its method of securing attachment to the external surface of the red corpuscle. Journ. Exp. Med. Bd. 17. S. 324.
- 1914 Dieselbe, A stage in the migration of the adult tertian malarial parasite. Evidence of the extracellular relation of the parasite to the red corpuscle. Journ. Exp. Med. Bd. 19. S. 450.
- 1914 Dieselbe, The malarial parasites and the effect of the migration of the parasites of tertian malarial infections. Journ. Exp. Med. Bd. 19. S. 523.
- 1915 Dieselbe, Adult tertian malarial parasites attached to the peripheral corpuscular mounds. The extracorporeal relation of the parasites to the red corpuscles. Journ. Exp. Med. Bd. 21. Nr. 6.
- 1916 Dieselbe, Distortion of the malarial parasite. An interpretation of *Plasmodium tenue* STEPHENS. Journ. Exp. Med. Bd. 24. S. 291.
- 1919 Dieselbe, Migration of parasites as the cause of anemia in aestivo-autumnal malarial infections. Journ. Exp. Med. Bd. 29. S. 361.
- 1920 Dieselbe, Crescentic bodies in aestivo-autumnal malaria; their migration and attachment to the surface of the red corpuscle. Journ. Exp. Med. Bd. 31. S. 201.
- 1920 Dieselbe, Segmenting tertian malarial parasites in red corpuscles showing little or no loss of haemoglobin substance. Evidence of migration. Journ. Exper. Med. Bd. 32. S. 139.
- 1923 LEGENDRE, J. & LOUIS, J., Anophélisme et paludisme à Beyrouth. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 16. S. 86.
- 1918 LEGER, M., Paludisme congénital: un cas d'infection sanguine du fœtus par *Plasmodium vivax*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 841.

- 1918 Derselbe, Documents hématologiques relatifs au paludisme à la Guyane française. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 67.
- 1919 LEGER, A., Le paludisme à Dakar en milieu indigène. Bull. Soc. Méd. Chir. fr. Ouest Afr. Bd. 1. S. 3.
- 1922 LEGER, M. & BÉDIER, E., Considérations sur la morphologie du *Plasmodium praecox* à propos d'un cas pernicieux. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 15. S. 1010.
- 1917 LEGER, M. & RYCKEWAERT, P., Hématozoaire de la fièvre quarte et accès pernicieux mortel. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 10. S. 879.
- 1918 LÉGER, L. & MOURIQUAND, G., Anophèles et anciens foyers paludiques dans les Alpes. C. R. Ac. Sci. Bd. 167. S. 461.
- 1917 LENZ, F., Beobachtungen über Malaria in malariafreier Gegend. Münch. med. Wochenschr. Bd. 64. S. 394.
- 1900 LEWKOWICZ, X., Zur Biologie der Malariaparasiten. Wien. klin. Wochenschr. S. 207, 233.
- 1927 LIPSCOMB, F. M. & MANSELL, R. A., A case of congenital malaria. J. R. A. M. C. Bd. 49. S. 44.
- 1927 LJACHOWATZKY, Über angeborene Malaria. Cbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 103. S. 380.
- 1921 LOEWY, J., Über die Möglichkeit der Überwinterung infizierter Malariamücken. Med. Klinik. Bd. 17. S. 471.
- 1917 MACFIE, J. W. S. & INGRAM, A., Observations on malaria in the Gold coast colony, West Africa. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 11. S. 1.
- 1928 MACHWILADSE, N., Zur Frage der kongenitalen Malaria. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 32. S. 609.
- 1927 MACKENZIE, J., A research into the pathology, prophylaxis and treatment of subtertian Malaria. J. Trop. Med. Hyg. Bd. 30. S. 205.
- 1928 MANALANG, C., Notes on malaria transmission. Phil. J. Sci. Bd. 37. S. 123.
- 1917 MANAUD, A., Coloration vitale de l'hématozoaire du paludisme. C. R. Soc. Biol. Bd. 80. S. 472.
- 1919 MANGKOEWINOTO, R. M. M., Anophelines of West Java. Meded. Burgerl. Geneesk. Dienst. Nederl. Indie. Nr. 2. S. 41.
- 1927 MANSFIELD-ADERS, W., Notes on malaria and filariasis in the Zanzibar Protectorate. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. Bd. 21. S. 207.
- 1900 MANSON, P., Experimental proof of the mosquito-malaria theory. Brit. Med. Journ. 29. Sept.
- 1923 MAPLESTONE, P. A., Malaria in Australia. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 17. S. 213.
- 1883 MARCHIAFAVA, E. & CELLI, Die Veränderungen der roten Blutscheiben bei Malariakranken. Fortschr. d. Med. S. 573.
- 1884 Dieselben, Weitere Untersuchungen über die Malariainfektion. Ebenda. Bd. 3. S. 339, 787, 795.
- 1888 Dieselben, Notes sur les études modernes de l'étiologie de la fièvre malarienne. Arch. per le Scienze Med. Bd. 11.
- 1890 Dieselben, Über die Malariafieber Roms, namentlich im Sommer und Herbst. Berl. klin. Wochenschr. S. 1010.
- 1918 MARCEAUX, F., Le paludisme chez les rapatriés de l'armée d'orient. Ref. Bull. Inst. Past. Bd. 16. S. 615.
- 1918 MARCHOUX, E., Influence du milieu extérieur sur la résistance de l'organisme au paludisme. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 1.
- 1922 Derselbe, Multiplicité des races dans les trois formes de parasites du paludisme. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 15. S. 108.
- 1916 MARZINOWSKY, E. J., Les différentes espèces du parasite de la malaria. Ann. Inst. Past. Bd. 30. S. 243.
- 1919 MAYER, M., Ergebnisse und Probleme der Malariaforschung im Kriege. D. med. W. Bd. 45. S. 59.
- 1921 MARTINI, E., Berechnungen und Beobachtungen zur Epidemiologie und Bekämpfung der Malaria auf Grund von Balkanerfahrungen. Hamburg, W. Gente.
- 1921 Derselbe, Die biologische Malariabekämpfung in Mazedonien. Ztschr. f. angew. Entomol. Bd. 7. S. 225.

- 1927 MARTINI, E., IRFAN, J., MAHMUD, S. & VOGEL, R., Beiträge zur Stechmücken- und Malaria-kunde Anatoliens. Abh. a. d. Gebiet der Auslandsk. (Festschrift НОСТ.) Bd. 26. S. 286.
- 1900 MAURER, G., Die Tüpfelung der Wirtszelle der Tertianaparasiten. Cbl. f. Bakt. Bd. 28. S. 114.
- 1901 Derselbe, Die Malariaparasiten. Münch. med. Wochenschr. S. 337.
- 1901 Derselbe, Die Malaria perniciosa. Cbl. f. Bakt. Bd. 32. S. 695.
- 1919 MAYNE, B., The occurrence of malaria parasites in *Anopheles crucians* in nature, percentage of infection of *Anopheles quadrimaculatus* and latest date found infected in Northern Louisiana. U. S. Publ. Health. Rep. Bd. 34. S. 1355.
- 1920 Derselbe, One or several species of malarial parasites. A review of recent work bearing on this question. U. S. Publ. Health. Rep. Bd. 35. S. 2846.
- 1920 Derselbe, Can the mosquito convey infection from a malaria patient undergoing treatment? Does sporogony affect mosquito life? Publ. Health. Rep. S. 1664.
- 1928 Derselbe, An anopheline mosquito as a host for the parasites of bird malaria. Ind. J. Med. Res. Bd. 16. S. 557.
- 1927 MELENEY, H. E., LEE, C. U. & CHANG, H. L., A preliminary survey of the anopheline mosquitoes of the Peking area. China Med. J. Bd. 41. S. 509.
- 1917 MELLO, FR. DE, Y-a-t-il une nouvelle espèce de plasmodie malarienne a Goa. Bol. Ger. Med. e Farm. Bd. 4. S. 131.
- 1897 McCALLUM, W. G., On the flagellated form of the malarial parasite. Lancet. 13. Nov.
- 1898 Derselbe, On the haematozoan infection of birds. Journ. Exper. Med. Bd. 3. S. 117.
- 1899 Derselbe, On the haematozoan infections of birds. Cbl. f. Bakt. Or. Bd. 22. S. 440.
- 1917 MESNIL, F. & ROUBAUD, E., Sur la sensibilité du chimpanzé au paludisme humain. C. R. Ac. Sci. Bd. 165. S. 39.
- 1920 Dieselben, Essais d'inoculation du paludisme au chimpanzé. Ann. Inst. Past. Bd. 34. S. 466.
- 1919 METZ, C. W., *Anopheles crucians* WIED. as an agent in malarian transmission. U. S. Publ. Health Rep. Bd. 34. S. 1357.
- 1920 MICHAEL, W. H., An unusual case of malaria crescents. U. S. Navy Med. Bull. Bd. 14. S. 395.
- 1915 MITZMAIN, M. B., *Anopheles* as a winter carrier of malaria organisms. U. S. Publ. Health Rep. Bd. 30. Nr. 29.
- 1916 MITZMAIN, B., *Anopheles punctipennis* SAY. Its relation to the transmission of malaria. Report of experimental data relative to subtertian malaria. U. S. Publ. Health Rep. Bd. 31. S. 301.
- 1901 Derselbe, Is mosquito or man the winter carrier of malaria organisms? U. S. Publ. Health Serv. Bull. Nr. 84.
- 1916 Derselbe, *Anopheles* infectivity experiments. An attempt to determine the number of persons one mosquito can infect with malaria. M. S. Publ. Health Rep. Bd. 31. Nr. 35.
- 1917 Derselbe, Anopheline mosquitoes. Their distribution and infection under field conditions. Ebenda. Bd. 32. S. 536.
- 1917 Derselbe, *Anopheles punctipennis*. A note on its ability to serve as a host for *Plasmodium falciparum*. U. S. Publ. Health Rep. Bd. 32. S. 1081.
- 1917 Derselbe, The malaria parasite in the mosquito. The effects of low temperature and other factors on its development. Bull. Health. Rep. Bd. 32. S. 1400.
- 1924 MOCHKOVSKI, Les principes du traitement quininique du paludisme. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 17. S. 310.
- 1921 MÜHLENS, P., Die Plasmodiden. Handbuch der pathogenen Protozoen, v. PROWAZEK-NÖLLER. Leipzig, J. A. Barth.
- 1921 Derselbe, Beobachtungen über das Verhalten der Malariaparasiten in der Anophelesmücke. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 25. S. 58.
- 1921 MÜHLENS, P. & KIRSCHBAUM, W., Parasitologische und klinische Beobachtungen bei künstlichen Malaria- und Recurrensübertragungen. Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Kr. Bd. 94. S. 1.
- 1924 Dieselben, Weitere parasitologische Beobachtungen bei künstlichen Malariainfektionen von Paralytikern. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 28. S. 131.
- 1927 MUFEL, P., Beobachtungen über kongenitale Malaria. Russky Journal Trop. Med. S. 401. (Russisch.)
- 1925 MURATOWA, A., Über atypische Schizogonie bei Impfmalaria. Arch. Russes de Protistol. Bd. 4. S. 73.

- 1921 NEDERGAARD, N., Malaria in Eastern Cuba. Amer. Journ. Trop. Med. Bd. 1. S. 381.
- 1920 VAN NEDERGAARD,, Malariaerfahrungen im Hochgebirge und Beobachtung eigenartiger Pigmentaustoßung bei *Plasmodium vivax*. Münch. med. Wochenschr. S. 155.
- 1920 NEUMANN, A., Essiste la possibilità di trattare le forme sessuate della malaria tropicale? Policlinico. Bd. 26. S. 1177.
- 1917 NICLOT, L'anophélisme macédonien dans ses rapports avec le paludisme au cours de 1916. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 10. S. 328.
- 1918 Derselbe, Anophélisme et paludisme en Haute-Alsace. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 848.
- 1920 OEHLECKER, F., Übertragung latenter Malaria bei direkter Bluttransfusion. Deutsche med. Wochenschr. Bd. 46. S. 1025.
- 1928 OTTOLENGHI, D. & Rosetti, G., Ricerche sull' infezione malarica sperimentale degli anofeli. Boll. Soc. Ital. Biol. Sperim. Bd. 2. S. 1007.
- 1925 OVAZZA, V. E., Sulla permanenza di gametociti degli ematozoi malarici. Ann. d'Igiene. Bd. 35. S. 449.
- 1927 PASTORE, S., Le modificazione morfologiche dei globuli rossi nelle diverse specie di infezione malarica. I granuli di SCHÜFFNER e le marchie di MAURER. Policlin. Bd. 34. S. 541.
- 1927 PAWAN, J. L., The relative number of male and female crescents in the peripheral blood. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 21. S. 135.
- 1915 PEREKROPOFF, G. J., Über Kulturen der Plasmodien des tropischen Fiebers (*Malaria tropica*). Arch. f. Protistenk. Bd. 35. S. 139.
- 1923 Derselbe, Polymorphismus der Parasiten Malariae tertianae. Über quartanaähnliche Tertiana-parasiten. Rev. Microbiol. et Epidém. Saratow. Bd. 2. S. 71 (Russisch).
- 1926 Derselbe, Sur la question du développement atypique des parasites de la tierce bénigne. Cbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 99. S. 115.
- 1927 PEWNY, W., Über Malariakulturen. Wien. klin. W. Bd. 40. S. 1358.
- 1927 PITSCHUGIN, P. J., Kultivierungsversuche mit *Plasmodium vivax* nach der Methode von BASS. Zentralbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 73. S. 373.
- 1924 PLEHN, A., Die Malariabehandlung der progressiven Paralyse. D. Med. W. Bd. 50. S. 136.
- 1919 Derselbe, Zur Parasitologie, Klinik und Therapie der Malaria. Münch. med. W. Bd. 66. S. 146.
- 1927 Derselbe, Die Förderung der Malariaforschung durch die moderne Therapie der Metalues. Abh. a. d. Gebiet d. Auslandsk. (Festschrift NOCHT). Bd. 26. S. 409.
- 1920 Derselbe, Zur Lehre der Einheit der Malariaerreger. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 24. S. 225.
- 1920 PONTANO, T., Über die monogene ungeschlechtliche Fortpflanzung der Makrogameten von *Plasmodium vivax* im menschlichen Blutstrom. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 24. S. 357.
- 1927 PRADO, A. & PESSOA, S. B., Ligueiras considerações sobre alguns pontos da malaria no Estado de S. Paulo. Scienc. Med. Bd. 5. S. 81.
- 1921 PRATT-JOHNSON, J., The differential diagnosis of malarial parasites in thick blood smears. Journ. Trop. Med. Hyg. Bd. 24. S. 6.
- 1921 PRATT-JOHNSON, J. & GILCHRIST, K., A statistical investigation of records of treatment and blood-examination in 18731 cases of malaria. Lancet. S. 107.
- 1927 RATCLIFFE, H. L., The relation of *Plasmodium vivax* and *Plasmodium praecox* to the red blood cells of their respective hosts as determined by sections of blood cells. Amer. J. Trop. Med. Bd. 7. S. 383.
- 1913 DA ROCHA LIMA & WERNER, H., Über die Züchtung von Malariaparasiten nach der Methode von BASS. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 17. S. 541.
- 1900 REES, D. C., Experimental proof of the malaria-mosquito theory. Brit. med. Journ. 6. 10.
- 1927 REINHARD, L. & DOLBESKIN, B., Anophelesuntersuchungen auf die Infektion mit Malaria-parasiten in der Umgebung der Stadt Ekaterinoslaw. Vestn. Microbiol. i. Epidem. Bd. 6. S. 126 (Russisch).
- 1929 REITLER, R., Über eine Varietät des Quartanaparasiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 33. S. 93.
- 1918 RODHAIN, J. & VANDENBRANDEN, F., Essais de transmission des parasites de la malaria à la roussette *Cynonycteris straminea*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 704.

- 1923 DE ROOK, H., Rapport omtrent malaria-onderzoek te Mocara-Tebo. Geneesk. Tijdsch. Nederl. Indië. Bd. 63. S. 510.
- 1897 ROSS, R., On some peculiar pigmented cells formed in two mosquitos fed on malarial blood. Brit. med. Journ. S. 1786.
- 1898 Derselbe, Pigmented cells in mosquitoes. Brit. med. Journ. Bd. I. S. 550.
- 1898 Derselbe, Report on the cultivation of *Proteosoma* Labbé in grey mosquitoes. Govt. Press. Calcutta 21. 5. 8. Ind. med. Gaz. Nov. u. Dez. 1898.
- 1899 Derselbe, Du rôle des moustiques dans le paludisme. Ann. Inst. Pasteur. Bd. 13. S. 136.
- 1905 Derselbe, Untersuchungen über Malaria. Jena, G. Fischer.
- 1910 Derselbe, The prevention of malaria. London, Murray.
- 1910 Derselbe, The more exact study of parasitic diseases. Trans. Soc. Trop. Med. Hyg. Bd. 3. S. 389.
- 1910 ROSS, R. & THOMSON, D., Some enumerative studies on malarial fever. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 4. S. 267.
- 1917 ROW, R., On a simplified technique of BASS's method of cultivating malaria parasites in vitro and a few observations on the malarial parasites cultured by this technique. Ind. Journ. Med. Res. Bd. 4. S. 388.
- 1918 ROUBAUD, E., Disparition du pouvoir-infectant chez l'anophèle paludéen, au cours de l'hibernation. C. R. Ac. Sci. Bd. 166. S. 264.
- 1918 Derselbe, Recherches sur la transmission du paludisme par les anophèles français de régions non palustres (Yonne et région parisienne). Ann. Inst. Pasteur. Bd. 32. S. 436.
- 1928 ROUBAUD, E., Sur l'inaptitude du *Plasmodium praecox* à l'évolution hivernale chez l'*Anopheles maculipennis* et ses conséquences épidémiologiques pour l'Europe septentrionale. C. R. Ac. Sci. Bd. 186. S. 329.
- 1921 ROUBAUD, E. & LEGER, M., Observations sur le paludisme en Corse (mars-avril 1921). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 14. S. 340.
- 1927 RUDOLF, G. DE M. & MARCH, R. G. B., Some observations upon carbohydrate metabolism in malaria: with special reference to the effect of insulin and glucose upon benign tertian malaria. J. Trop. Med. Hyg. Bd. 30. S. 57.
- 1902 RUGE, R., Fragen und Probleme der modernen Malariaforschung. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 32.
- 1900 Derselbe, Ein Beitrag zur Chromatinfärbung der Malariaparasiten. Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Kr. Bd. 33. S. 178.
- 1901 Derselbe, Untersuchungen über das deutsche *Proteosoma*. Zbl. f. Bakt. Or. I. Bd. 29. S. 187.
- 1906 Derselbe, Einführung in das Studium der Malariakrankheiten. Jena, G. Fischer.
- 1912 Derselbe, Malariaparasiten. a) Die menschlichen Malariaparasiten. Handb. d. pathog. Mikroorganismen, herausg. KOLLE-WASSERMANN. Bd. 7. Jena, Gustav Fischer.
- 1928 RUSSELL, P. F., *Plasmodium tenue* (STEPHENS). A review of the literature and a case report. Amer. J. Trop. Med. Bd. 8. S. 449.
- 1925 SAMSONOFF, P. F., Zur Frage über einige morphologische Besonderheiten der Parthenogenese und die Bedeutung derselben bei den späteren Rezidiven der Malaria. Cbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 96. S. 109.
- 1927 SANT'ANA, B. J., Index endémique du paludisme en Guinée Portugaise. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 20. S. 280.
- 1927 SCERBAKOW, S., Zur Biologie des überwinternden *Anopheles maculipennis* Mg. in Mazedonien. Russki J. Trop. Med. S. 427 (Russisch).
- 1918 SCHAEDEL, A., Biologische Betrachtungen zur Frage der Malariarezidive und der Malaria-verbreitung. Biol. Zbl. Bd. 38. S. 143.
- 1899 SCHAUDINN, F., Generationswechsel der Coccidien und Hämosporidien. Zool. Zbl. Nr. 22.
- 1902 SCHAUDINN, Studien über krankheitserregende Protozoen II. *Plasmodium vivax*. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 19.
- 1923 SCHILLER, A., Ein Fall von autochthoner Malaria im Kindesalter. (Ein Beitrag zur Überwinterung malariainfizierter Mücken.) Mon. f. Kinderheilk. Bd. 25. S. 589.
- 1912 SCHILLING, V., Malariaparasiten in polychromatischen und kernhaltigen Erythrozyten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 16. S. 1.

- 1919 Derselbe, Über relativ chininresistente Malaria im cilicischen Taurus und Amanus. Deutsche med. Wochenschr. S. 463.
- 1901 SCHOO, H. J. M., Over malaria I. Welke Temperatur is noodig voor de Amphigonie van *Plasmodium vivax*. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. II. Nr. 24.
- 1899 SCHÜFFNER, W., Beitrag zur Kenntnis der Malaria. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 64.
- 1902 Derselbe, Die Beziehungen der Malariaparasiten zu Mensch und Mücken der Ostküste Sumatras. Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Kr. Bd. 41. S. 89.
- 1922 SCHÜFFNER, W. & HYLKEMA, B., Malaria in Belawan during the construction of the Ocean harbour. Meded. Burgerl. Geneesk. Dienst Nederl.-Indië. S. 47.
- 1929 SCHWETZ, J., COLLART, A. & GEERNICK, The sporozoic and the zygotic index of the anopheles of Stanleyville. Trans. R. Soc. Trop. Med. Bd. 22. S. 457.
- 1913 SERGENT, ED. & ET., BÉGUET & PLANTUREUX, Sur la culture in vitro du parasite du paludisme d'après la méthode de BASS. C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 75. S. 324.
- 1918 SERGENT, EDM., A propos des macules des globules rouges dans la tierce maligne. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 366.
- 1921 SERGENT, ED. & ÉT., Études épidémiologiques et prophylactiques du paludisme etc. Ann. Inst. Pasteur. Bd. 35. S. 801.
- 1921 SERGENT, ED. & ÉT., PARROT, L. & DONATIEN, A., Le paludisme en Corse. Étude épidémiologique. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 14. S. 685.
- 1919 SEYFARTH, C., Umwandlungen der Malariaparasiten oder Mischinfektionen. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Or. Bd. 82. S. 561.
- 1918 Derselbe, Erfahrungen über die Chininresistenz der Malariaparasiten. Berl. klin. Wochenschrift. S. 544.
- 1920 Derselbe, Über die Ätiologie der Malariakrankheiten. Med. Klinik. Bd. 16. S. 867.
- 1927 SHANNON, R. C. & DEL PONTE, E., Informe preliminar sobre los anopheles transmisores del paludismo en la gobernación de Misiones. Semana Med. Bd. 34. S. 695.
- 1927 SIMANIN, P., Über experimentelle Infektion von überwinterten *Anopheles maculipennis* MGN. mit *Plasmodium praecox* und *Plasmodium vivax*. Russk. J. Trop. Med. Bd. 5. H. 3.
- 1919 SIMONS, H., Malariaerkrankungen und kritische Studien über den Unitarismus. Berl. klin. Wochenschr. S. 1009, 1041.
- 1922 SINTON, J. A., The situation of the malarial parasite in relation to the red blood corpuscle. Ind. Med. Gaz. Bd. 57. S. 367.
- 1922 Derselbe, A case of malaria due to *Plasmodium tenue* (STEPHENS). Ind. J. Med. Res. Bd. 10. S. 215.
- 1926 Derselbe, Studies in malaria with special reference to treatment IV. The occurrence of sexual forms of *Plasmodium falciparum* in the peripheral circulation. Ind. J. Med. Res. Bd. 13. S. 895.
- 1927 SMILLIE, W. S. Studies of an epidemic of malaria et the Granit impounded area, Covington County, Alabama. Amer. J. Hyg. Bd. 7. S. 40.
- 1918 STACH, Z., Neue Methode zur Färbung der Malariaparasiten. Zbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 81. S. 476.
- 1927 STANKOVIC, S., Die Resultate der bisherigen Studien des Anophelismus in Jugoslawien. Medic. pregled. S. 360.
- 1902 STEPHENS, J. W. W. & CHRISTOPHERS, S. R., The relation of species of *Anopheles* to malarial endemicity. Rep. to the Malar. Comm. Roy. Soc. 7. Ser.
- 1914 STEPHENS, J. W. W., A new malaria parasite of man. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 8. S. 119.
- 1915 Derselbe, On the peculiar morphological appearances of a malaria parasite. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 9. S. 169.
- 1922 Derselbe, A new malarial parasite of man. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 16. S. 383.
- 1924 Derselbe, Duration of infection in malaria. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 18. S. 127.
- 1924 Derselbe, Some morphological features of *Plasmodium falciparum*. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 18. S. 33.
- 1924 STEPHENS, J. W. & GORDON, R. M., The relative number of male and female crescents. Ebda. Bd. 18. S. 55.

- 1924 STEPHENS, J. W. & GORDON, R. M., The crescent and the red cell. Ebda. Bd. 18. S. 207.
- 1927 STEPHENS, J. W. W. & OWEN, D. U., *Plasmodium ovale*. Ebda. Bd. 21. S. 293.
- 1926 STEWART, A. D., Report of the Malaria Survey of the Jalpaiguri Duars. Calcutta, Govt. Press.
- 1923 STRICKLAND, C., A malaria survey of Swantwadi state. Ind. Med. Gaz. Bd. 58. S. 7.
- 1924 Derselbe, Malaria on Ambootia Tea Estate near Kurseong and the success of some antimalarial operations. Ebda. Bd. 59. S. 119.
- 1924 Derselbe, Malaria in Assam. Ebda. Bd. 59. S. 62.
- 1928 SUR, P., *Anopheles philippinensis* as a natural carrier of the malaria parasites in Bengal. Ind. J. Med. Res. Bd. 16. S. 45.
- 1913 SWELLENGREBEL, N. H., Schizogonie der weibl. Gametozyten von *Laverania malariae* (Tropika-parasit). Zentralbl. f. Bakt. Bd. 70.
- 1916 Derselbe, Over de schizogonie van de Quartanparasiet (*Plasmodium malariae*). Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indie. Bd. 15. S. 1.
- 1916 Derselbe, Über die sogenannte intraglobulare Konjugation bei den Tropikaparasiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 20. S. 423.
- 1922 Derselbe, Fréquence saisonnière des anophèles impaludés aux environs d'Amsterdam. Bull. Soc. P. Ex. Bd. 15. S. 116.
- 1919 SWELLENGREBEL, N. H. & SWELLENGREBEL DE GRAAF, J. M. H., Onderzoekingen over de verspreiding der Anophelinen in verband met die der Malaria in eenige stations van Java en Sumatra. Meded. Burgerl. Genesks. Dienst Nederl.-Indië. Deel 10. S. 7.
- 1919 Dieselben, Malaria in Modjowarno. Ebenda. S. 73.
- 1919 Dieselben, Rapport over het voorkomen van Malaria en Anophelinen te Semarang. Ebenda. S. 113.
- 1920 Dieselben, A Malaria survey in the Malay Archipelago. Parasitology. Bd. 12. S. 180.
- 1919 SWELLENGREBEL, N. H., SCHÜFFNER, W. & SCHWELLENGREBEL DE GRAAF, S. M. H., The susceptibility of Anophelines to malarial Infection in Netherlands India. Meded. Burgerl. Geneesk. Dienst Nederl. Indië. Nr. 3.
- 1923 TARASSEVITCH, L., Expansion pandémique de la malaria en Russie. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 16. S. 71.
- 1922 VAN THIEL, P. H., Anopheles en malaria in Leiden en naaste omgeving. Tijdschr. Vergel. Geneesk. Bd. 7. S. 216.
- 1911 THOMSON, D., A research into the production, life and death of crescents in malignant tertian malaria, in treated and untreated cases, by an emuneration method. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 5. S. 57.
- 1914 Derselbe, The origin and development of gametes (crescents) in malignant tertian malaria. Some observations on flagellating. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 8. S. 85.
- 1917 THOMSON, J. G., Notes on Malaria. Journ. R. A. M. C. Bd. 29. S. 379.
- 1918 Derselbe, Preliminary note on the complement deviation in cases of malaria. A new aid of diagnosis. Brit. Med. Journ. S. 628.
- 1928 Derselbe, Stippling of the red cells in malaria. Proc. R. Soc. Med. Bd. 21. S. 18.
- 1912 THOMSON, J. G. & McLELLAN, S. W., Cultivation of one generation of malarial parasites in vitro by BASS method. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 6. S. 449.
- 1913 THOMSON, J. G. & THOMSON, D., The cultivation of one generation of benign tertian malarial parasites in vitro by BASS method. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 7. S. 153.
- 1913 Dieselben, The growth and sporulation of the benign and malignant tertia malaria parasite. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 7. S. 509.
- 1917 TRÉMOLLIÈRES, F. & FAROY, G., Quatre cas de paludisme autochtone. Bull. Soc. Hôp. Paris. S. 22.
- 1917 TRIBONDEAU, L., Recherche des hématozoaires sur préparations du sang à deux épaisseurs (nappe mince et tache épaisse). C. R. Soc. Biol. Bd. 80. S. 942.
- 1917 TRIBONDEAU, L. & DUBREUIL, J., Deux procédés pour la recherche rapide des croissants dans le sang des malades suspects de paludisme. C. R. Soc. Biol. Bd. 80. S. 494.
- 1924 TRIMBLE, C. G., A case of congenital malaria. China Med. J. Bd. 38. S. 121.

- 1927 TURCU, T., Die zeitliche Verteilung und das Mengenverhältnis der Makrogameten und Mikrogametozyten bei menschlicher und Vogel malaria-Infektion. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 31. S. 212.
- 1927 ULMI, P., Intorno alla malaria congenita etc. Clin. Jg. infant. Bd. 2. S. 228.
- 1927 URCHS, O., Drei Jahre Malariakontrolle in Holländisch Guyana (1923—1926). Abh. a. d. Geb. d. Ausl.-K. (Festschrift NOCHT). Bd. 26. S. 561.
- 1921 VIALATTE, CH., Sur les formes atypiques de *Pl. praecox (falciparum)*. Arch. Inst. Pasteur Afrique du Nord. Bd. 1. S. 236.
- 1922 Derselbe, Essai de coordination de quelques données relatives à la biologie des parasites du paludisme. Arch. Inst. Past. Afrique du Nord. Bd. 2. S. 341.
- 1915 WALKER, E. L., The transmission of malaria in the Philippine Islands. Amer. Journ. Trop. Dis. Prev. Med. Bd. 3. S. 222.
- 1921 WALCH, E. & WALCH-SORDGRADER, B., Een Malaria-Epidemie, veroorzaakt door *M. sinensis*. Meded. Burg. Geneesk. Dienst Nederl.-Indië. S. 2.
- 1927 WALCH, E. & SOESILO, R., Malaria in Tegal. Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indië. Bd. 67. S. 777. Mededeel. Dienst d. Volksgez. Nederl. Indië. Tl. 1. S. 1.
- 1919 WALTERSHÖFER, G., Das Malariarezidiv bei Kriegsteilnehmern, epidemiologische und klinische Beobachtungen. Beitr. z. Klin. d. Inf.-Kr. Bd. 8. S. 1.
- 1927 WARASI, W., Das Knochenmark bei der Malaria tropica. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 31. S. 435.
- 1928 Derselbe, Über die Entstehung des Malariapigments. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 32. S. 513.
- 1921 WENYON, C. M., The incidence and aetiology of malaria in Macedonia. Journ. R. A. M. C. Bd. 37. S. 172, 264, 352.
- 1921 WENYON, C. M., ANDERSON, A. G., McLAY, K., HELE, T. S. & WATERSTON, J., Malaria in Macedonia 1915—1919 Part I. Incidence and aetiology of malaria, in Macedonia. Journ. R. A. M. C. Bd. 37. S. 81.
- 1919 WERNER, H., Neuere Probleme der Malariaforschung. Berl. Klinik. S. 324.
- 1918 WÖRNER, H., Dualismus oder Unität der Malariaätiologie. D. med. W. Bd. 44. S. 183.
- 1925 YORKE, W., Further observations on malaria made during treatment of General Paralysis. J. R. Soc. Trop. Med. Hyg. Bd. 19. S. 108.
- 1926 YORKE, W. & WRIGHT, W. R., The mosquito infectivity of *Plasmodium vivax* after prolonged sojourn in the human host. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 20. S. 327.
- 1926 YOSHINO, M., Über die Möglichkeit der Übertragung menschlicher Malariaplasmodien auf Versuchstiere. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 30. S. 624.
- 1897 ZIEMANN, H., Zur Morphologie der Malariaparasiten. Zbl. f. Bakt. Or. Bd. 21. S. 641, 805.
- 1913 Derselbe, Über die Kultur des Malariaparasiten und der Piroplasmen in vitro. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 17.
- 1914 Derselbe, Weiteres über die Züchtung der Malariaparasiten und der Piroplasmen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 18. S. 77, 132.
- 1915 Derselbe, Über eigenartige Malariaparasitenformen. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Or. Bd. 76. S. 385.
- 1920 Derselbe, Über wichtigere Probleme der modernen Malariaforschung. Berl. klin. Wochenschr. S. 659, 687.

Literatur über Plasmodiiden von Affen und anderen Wirbeltieren.

- 1923 ADLER, S., Malaria in chimpanzees in Sierra Leone. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 17. S. 13.
- 1928 ANDERSON, CH. W. & COWDRY, E. V., Etudes cytologiques sur le paludisme (I. Mem.). Etude de la flagellation du *Plasmodium kochi* avec le fond noir. Arch. Inst. Pasteur de Tunis. Bd. 17. S. 46.
- 1922 BLACKLOCK, B. & ADLER, S., A parasite resembling *Plasmodium falciparum* in a chimpanzee. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 16. S. 99.
- 1924 Dieselben, A malaria parasite of the chimpanzee. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 18. S. 1.
- 1913 BLANCHARD, R. & LANGERON, M., Le paludisme des macaques (*Plasmodium cynomolgi* MAYER 1907). Arch. Parasit. Bd. 15. Nr. 4.

- 1913 BLANCHARD, R. & LANGERDON, M., Nouvelles recherches sur le paludisme des macaques. Ebda. Bd. 15. Nr. 4.
- 1913 BOUILLIEZ, M., Nouvelles recherches expérimentales sur un plasmodium des singes. C. R. Soc. Biol. Bd. 74. S. 1070.
- 1906 BOWHILL, TH., Note on haematozoa observed in a bat and the occurrence of *Acanthia pipistrellus*. JENYS in South Africa. Journ. Hyg. Bd. 6. S. 246.
- 1911 BREINL, A., Parasitic protozoa encountered in the blood of Australian native animals. Austr. Inst. Trop. Med. Rep. for the year 1911. S. 36.
- 1914 BRUCE, D., HARVEY, D., HAMERTON, A. E. & LADY BRUCE, *Plasmodium cephalophi* sp. nov. Proc. R. Soc. London B. Bd. 87. S. 45.
- 1910 CASTELLANI, A. & CHALMERS, Manual. S. 298.
- 1909 CHAGAS, C. & V. PROWAZEK, S., Bemerkungen zu der Arbeit von R. GONDER & V. BERENBERG-GOSSLER: „Malariaplasmodien der Affen“. Malaria, Internat. Arch. Bd. 1.
- 1922 CHIMISSO, L., Su un plasmodio della malaria di scimmia (*Macacus rhesus*). Haematologica. Bd. 3. S. 38.
- 1899 DIONISI, A., La malaria di alcune specie di pipistrelli. Ann. d'Ig. sperim. Bd. 9. S. 4.
- 1919 DONOVAN, C., Malaria of monkeys at the foot of the Nilgiris during the months of May and June 1919. Ind. Journ. Med. Res. Bd. 7. S. 717.
- 1906 DUTTON, J. E., TODD, J. L. & TOBEY, Concerning certain parasitic protozoa observed in Africa. Liverpool School Trop. Med. Mem. 21.
- 1908 FLU, P. C., Untersuchungen über Affenmalaria. Arch. f. Protistenk. Bd. 12. S. 323.
- 1927 FRANCHINI, G., Su di un plasmodio pigmentato di una scimmia. Arch. Ital. Med. Sci. Colon. Bd. 8. S. 187.
- 1908 GONDER, R. & V. BERENBERG-GOSSLER, H., Untersuchungen über Malariaplasmodien der Affen. Malaria, Internat. Arch. Bd. 1. H. 1.
- 1910 GONDER, R. & RODENWALD, E., Experimentelle Untersuchungen über Affenmalaria. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Or. Bd. 54. H. 3.
- 1907 HALBERSTÄDTER, L. & V. PROWAZEK, S., Untersuchungen über die Malariaparasiten der Affen. Arb. Kais. Ges.-Amt. Bd. 26. S. 37.
- 1919 KNOWLES, H., Notes on a monkey plasmodium and some experiments in malaria. Ind. Journ. Med. Res. Bd. 7. Nr. 1.
- 1898 KOLLE, W., Über einen neuen pathogenen Parasiten im Blut der Rinder in Südafrika. Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Kr. Bd. 27. S. 45.
- 1899 KOSSEL, Über einen malariaähnlichen Blutparasiten bei Affen. Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Kr. Bd. 32. S. 25.
- 1928 LEGER, M., *Plasmodium* du *Cercopithecus callitrichus* de l'Afrique occidentale. Ann. Inst. Past. Bd. 42. S. 773.
- 1914 LEGER, A. & M., Sur un plasmodium de la roussette du Haut Sénégal et Niger. C. R. Soc. Biol. Bd. 77. S. 399.
- 1922 Derselbe, Plasmodium d'un singe de la Guinée française, *Cercopithecus campbelli* WATH. C. R. Soc. Biol. Bd. 86. S. 837.
- 1922 LEGER, M. & BÉDIER, E., Plasmodium de lérot, *Myoxus murinus* Desm. C. R. Soc. Biol. Bd. 87. S. 1336.
- 1923 Dieselben, *Plasmodium* d'un mustélidé, *Ictonyx zorilla*, du Sénégal. C. R. Soc. Biol. Bd. 88. S. 422.
- 1912 LEGER, M. & BOUILLIEZ, M., Sur un plasmodium des singes. Passages par espèces variées. Action pathogène. C. R. Soc. Biol. Bd. 73. S. 310.
- 1913 Dieselben, Recherches expérimentales sur *Plasmodium inui* HALBERSTÄDTER & PROWAZEK d'un *Macacus cynomolgus*. Ann. Inst. Past. Bd. 27. S. 955.
- 1914 MACKIE, F. P., Note on the parasite of bat malaria. Ind. Journ. Med. Res. Bd. 2. S. 375.
- 1928 MACFIE, J. W. S., A malaria infection in the baboon *Papio sphinx*. Proc. R. Soc. Med. Bd. 21. S. 467.
- 1910 MARTOGGIO, F., STELLA, V. & CARPANO, M., Su un plasmodio della scimia. Ann. d'Ig. sperim. Bd. 20. S. 287.
- 1911 Dieselben, Plasmodium des macaques du Tonkin. Ann. Inst. Past. Bd. 25. S. 593.

- 1907 MAYER, M., Über Malaria beim Affen. Med. Klinik. Nr. 20.
 1908 Derselbe, Über Malariaparasiten beim Affen. Arch. f. Protistenk. Bd. 12. S. 314.
 1916 DE MELLO, F. & DE SA, L. L., A contribution to the study of haemoprotozoa in Portuguese India. Ind. Journ. Med. Res. Bd. 3. S. 731.
 1928 DE MELLO, F., FERNANDES, M., COWCIA, F. & LOBO, M., Sur un plasmodie du fourmilier, *Manes pentadactyla*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 21. S. 205.
 1923 DE MELLO, F. & PAES, S., Sur un plasmodie du sang des chèvres. C. R. Soc. Biol. Bd. 88. S. 829.
 1917 REICHENOW, E., Parasitos de la sangre de los monos antropomorfos africanos. Bol. R. Ac. Esp. Hist. Nat. Bd. 17. S. 312.
 1921 Derselbe, Über das Vorkommen der Malariaparasiten des Menschen bei den afrikanischen Menschenaffen. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Or. Bd. 85. S. 207.
 1915 RODHAIN, J., Quelques hématozoaires des petits mammifères de l'Uele (Ouelle), Congo belg. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. S. 726.
 1926 Derselbe, *Plasmodium* de *Nycteris hispida* SCHREBER au Congo belge. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 19. S. 780.
 1926 Derselbe, *Plasmodium epomophori* n. sp. parasite commun des roussettes épaulières au Congo belge. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 19. S. 828.
 1913 RODHAIN, J., PONS, C., VANDENBRANDEN, F. & BEQUAERT, J., Notes sur quelques hématozoaires du Congo belge. Arch. f. Protistenk. Bd. 29. S. 259.
 1914 SEIDELIN, H. & CONNALL, A., A note upon the occurrence of a plasmodium in the blood of West African monkeys. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 8. S. 81.
 1908 SERGENT, ED., Un cas de reveil d'infection à hématozoaires chez un singe. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 1. Nr. 3.
 1906 SCHINGAREFF, A. J., Des hémosporidies des chauves-souris. Arch. Science Biol. St. Petersburg. Bd. 12. Nr. 3.
 1919 SHEATHER, A. L., A malarial parasite in the blood of a buffalo. Journ. Comp. Path. Ther. Bd. 32. S. 232.
 1910 SHIBAYAMA, G., On malaria parasites of the Orang-Utang. Phil. Journ. Sci. Bd. 5. Nr. 2.
 1905 VASSAL, J. J., Sur un hématozoaire endoglobulaire pigmenté d'un écureuil de l'Annam. C. R. Soc. Biol. Bd. 58. S. 350.
 1905 Derselbe, Sur un hématozoaire endoglobulaire nouveau d'un mammifère. Ann. Inst. Past. Bd. 19. S. 224.
 1907 Derselbe, Sur un hématozoaire endoglobulaire nouveau d'un cheiroptère. Ann. Inst. Past. Bd. 21. S. 224.
 1907 Derselbe, Nouvelle contribution à l'étude de l'hématozoaire de l'écureuil (*Haemaphysalis* *vassali* LAV.). Ann. Inst. Past. Bd. 21. S. 851.
 1900 ZIEMANN, H., Über die Beziehungen der Moskitos zu dem Malariaparasiten in Kamerun. D. med. W. S. 399.

Gattung *Proteosoma* LÄBBÉ.

Synonym: *Cytosporon* DANILEWSKY, *Haemamoeba* GR. & FEL. 1890.

Die Gattung *Proteosoma* unterscheidet sich von *Plasmodium* durch das Fehlen der Ringform. Schizonten scheibenförmig, rundlich oder oval. Gametozyten rund oder eiförmig. Entwicklung wie bei *Plasmodium*. Überträger Kuliziden (R. Ross). Parasitiert in Erythrozyten von Vögeln. Der Kern der Wirtszelle wird meist frühzeitig verdrängt, was wohl für einen intrazellulären Sitz der Parasiten spricht.

Von vielen Autoren wird die Gattung mit *Plasmodium* vereinigt.

Der Infektionsverlauf ist von dem bei dieser statthabenden kaum verschieden. Vielfach wird deswegen die *Proteosoma*-Infektion als Modell für das experimentelle Studium der Malariaerkrankungen benutzt.

Die Entwicklungsdauer der Parasiten beträgt 24—30 Stunden. Die Parasitenzahl zeigt bei künstlicher Infektion während des akuten Stadiums, das nach HEGNER 2—10, nach den Gebr. SERGENT 3—29 Tage dauert, anfangs eine gleichmäßige Steigerung, später eine ebensolche Abnahme (TALIAFERRO, HEGNER). Im chronischen Stadium, das sich über mehrere Jahre erstrecken kann (Gebr. SERGENT, MAZZA), sind sie häufig so spärlich, daß das Fortbestehen der Infektion bei mikroskopischer Blutuntersuchung nicht erkennbar ist. Solche latent infizierten Tiere sind gegen Neuinfektion immun (Gebr. SERGENT, KIKUTH & TROPP). Doch kann die Immunität eine Unterbrechung erfahren, denn Spontanrezidive kommen nicht selten vor, nach KIKUTH & TROPP bei 65 %, vor allem im Frühjahr und Frühsommer. Bedingt sind sie durch das Überleben vereinzelter Schizonten (BEN HAREL). Rückfälle lassen sich auch, wenn auch nicht regelmäßig, durch äußere Einwirkungen erzielen wie Hitze, Kälte, Fremdbluteinspritzung (ET. & EDM. SERGENT), durch Adrenalininjektionen und durch ultraviolette Strahlen (BEN HAREL). Der Nachweis der latenten Infektion gelingt in sehr vielen Fällen (95 %) durch Verimpfung von Blut, ebenso ist das Blut nicht selten auch im Latenzstadium (75 %) für Kuliziden infektiös (Gebr. SERGENT). Die Mortalität wechselt. RUGE fand sie bei Mückeninfektion geringer als bei direkter Überimpfung. In den Versuchen von ET. & EDM. SERGENT schwankte sie zwischen 61 und 30 %.

Die starke Parasitenvermehrung führt zunächst zu Anämie, im Knochenmark zu den Erscheinungen vermehrter Blutneubildung, in der Milz, die im akuten Stadium stets geschwollen ist, zu ausgesprochener Reizung der Endothelien, bedingt durch die Anhäufung infizierter Erythrozyten in den Kapillaren. Je länger die Infektion dauert, um so mehr treten diese Veränderungen zurück. Im Latenzstadium fehlen sie (BEN HAREL).

Proteosoma praecox (GR. & FEL. 1890).

Synonym: *Cylosporon avium* DANIL., *Plasmodium praecox* GR. & FEL., *Haemamoeba relicta* GR. & FEL. 1890.

Im Blut zahlreicher Vögel, vor allem Sing- und Raubvögel. Über die ganze Erde verbreitet. Durch Impfung leicht auf andere Vögel, auch andere Arten übertragbar. Junge Schizonten oval, mittlere in mäßigem Grade amöboid. Schizogonie führt zur Bildung von 6—8—16 Merozoiten (nach LÜTJE bis zu 36). Gametozyten rundlich oder oval, sichelförmig oder auch mehr bohnenförmig. Pigment in den Schizonten ziemlich fein, in den Geschlechtsformen gröber. Nach v. ALTEN enthält der Kern in allen Stadien einen Innenkörper, der beim reifen Makrogametozyten in das Plasma ausgestoßen wird. (Tafel VI, Abb. 13—19.)

MINE beschrieb beim *Proteosoma* japanischer Sperlinge zwei Arten der Schizogonie, von denen er die eine als männliche (hyalines Plasma, grobkörniges Pigment), die andere als weibliche (dichtes Plasma, feinkörniges Pigment) ansprach.

SERGENT berichtete (1917) über das Entstehen einer nahezu pigmentlosen Varietät, die als solche fortgezüchtet werden konnte.

Nach HARTMAN (1927) kommen bei Sperlingen in Nordamerika 3 verschiedene Arten vor. Vom eigentlichen *Proteosoma* (*Plasmodium*) *praecox*, das durch halbmondförmige Geschlechtsstadien ausgezeichnet ist und selten Teilungsformen im peripheren Blut zeigt, werden *P. cathemerium* und *P. inconstans* abgegrenzt. Ersteres hat runde oder breitelliptische Gameten, stäbchenförmiges, in den Schizonten gruppenweise angeordnetes Pigment und zerfällt bei der Teilung in 6—24 Merozoiten. *P. inconstans* ist kleiner, hat rundliches Pigment, das auch in den Trophozoiten gleichmäßig verteilt ist und bildet elliptische Gameten.

Als besondere Arten sind noch beschrieben:

Proteosoma majoris LAV. 1902.

Von LAVERAN im Blute von *Parus major* gefunden und durch die erhebliche Größe seiner kugeligen Gametozyten (Durchmesser 11—12 μ) gekennzeichnet, während die Schizonten denen von *Proteosoma praecox* gleichen. Zahl der Merozoiten 16.

Ob alle von LAVERAN in der betreffenden Kohlmeise gefundenen Formen derselben Art angehören, ist nicht sicher; es kann sehr wohl eine Mischinfektion vorgelegen haben. LAVERAN selbst weist darauf hin, daß er neben den eben erwähnten Schizonten und großen Gametozyten noch andere Formen gefunden habe, welche lebhaft an die Gametozyten von *Haemoproteus* erinnern.

Proteosoma vauhani NOVY und MCNEAL 1904.

Häufig in der nordamerikanischen *Merula migratoria* und dem *Proteosoma praecox* ähnlich, aber kleiner als dieses und den Erythrozytenkern infolge dieser seiner geringen Größe nicht verdrängend. Bildet in der Regel nur 4 Merozoiten. Auf Kanarienvögel überimpfbar.

Ähnlich verhält sich ein Parasit, den EDM. & ÉT. SERGENT & CATANEI 1928 unter dem Namen *Plasmodium rouxi* aus nordafrikanischen Kanarienvögeln beschrieben haben.

Literatur (vgl. auch „*Haemoproteus*“).

- 1928 ALBRECHT, B., Zur Biologie des *Plasmodium praecox* GRASSI und FELETTI (*Proteosoma*). Arb. Inst. Exper. Ther. H. 21.
- 1912 v. ALTEN, H., Über die Entwicklung und systematische Stellung des Erregers der Vogel malaria. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Or. Bd. 63. S. 228.
- 1910 ANSCHÜTZ, G., Untersuchungen über die direkte Einwirkung des Chinins und Methylenblaus auf Protozoen. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Or. Bd. 54. H. 3.
- 1923 BEN HAREL, S., Studies of bird malaria in relation to the mechanism of relapse. Am. J. Hyg. Bd. 3. S. 652.
- 1925 BOYD, G. H., The influence of experimental factors upon the course of infection with *Plasmodium praecox*. Am. J. Hyg. Bd. 5. S. 828.
- 1911 BREINL, Parasitic protozoa encountered in the blood of Australian native animals. Austral. Inst. Trop. Med. Report 1911.
- 1916 BRUG, S. L., Morphologische Studien an *Proteosoma praecox*. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 20. S. 289.
- 1912 CARINI, A., Sur un nouveau hématozoaire du pigeon. C. R. Soc. Biol. Bd. 73. S. 396.
- 1916 CARINI, A. & MACIEL, J., Quelques hémoparasites du Brésil. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 9. S. 247.
- 1891 CELLI, A. & SAN FELICE, F., Sul parassita del globo rosso nel' uomo e negli animali. Annal. agricolt. Roma. Nr. 138. S. 41 und Ist. d'Igiene sperim. dell' Univers. Roma. Bd. 1. S. 33.
- 1891 Dieselben, Über die Parasiten der roten Blutkörperchen in Menschen und Tieren. Fortschr. d. Med. Bd. 9. S. 499, 541, 591.
- 1885 DANILEWSKY, B., Zur Parasitologie des Blutes. Biol. Zbl. Bd. 8. S. 529.
- 1886 Derselbe, Matériaux pour servir à la parasitologie du sang. Arch. slav. de biol. 15. März.
- 1886 Derselbe, Zur Frage über die Identität der pathogenen Blutparasiten des Menschen und der Hämatozoen der gesunden Tiere. Cbl. f. Med. Wissensch. Nr. 41, 42.
- 1889 Derselbe, Parasitologie comparée du sang I. Kharkow.
- 1890 Derselbe, Développement des parasites malariques dans les leucocytes des oiseaux. Ann. Inst. Pasteur. Bd. 4. S. 753.
- 1890 Derselbe, Sur le microbe de l'infection malarique aiguë et chronique chez les oiseaux et chez l'homme. Ann. Inst. Past. Bd. 4. S. 752 und Bd. 5. S. 758.
- 1891 Derselbe, Über *Polymitns malariae*. Zbl. f. Bakt. Bd. 9. S. 397.
- 1891 Derselbe, Contribution à l'étude de la microbiologie malarique. Ann. Inst. Pasteur. Bd. 5. S. 758.
- 1895 Derselbe, Zur Lehre von der Malariainfektion bei Menschen und Vögeln. Arch. f. Hyg. Bd. 25. S. 227.
- 1895 DI MATTEI, E., Beitrag zum Studium der experimentellen malarischen Infektion am Menschen und an Tieren. Arch. f. Hyg. Bd. 22. S. 191.
- 1900 GRASSI, B., Studi di uno zoologo sulla malaria. Atti d. R. Acc. dei Lincei.
- 1901 Derselbe, Die Malaria. Studien eines Zoologen. 2. Aufl. Jena, G. Fischer.

- 1891 GRASSI, B. & FELETTI, R., Weiteres zur Malariafrage. Zbl. f. Bakt. Or. Bd. 10. S. 449, 481, 517.
- 1892 93 Dieselben, Contribuzione allo studio dei parassiti malarici. Atti Accad. Gioen. sci. nat. Catania. Bd. 5. Mem. 5.
- 1890 Dieselben, Über die Parasiten der Malaria. Zbl. f. Bakt. Abt. I Or. Bd. 7. S. 396, 430.
- 1927 HARTMAN, E., Certain interrelations between *Plasmodium praecox* and its host. Amer. J. Hyg. Bd. 7. S. 407.
- 1927 Derselbe, Three species of bird malaria *Plasmodium praecox*, *Plasmodium cathemerium* n. sp. and *Plasmodium inconstans* n. sp. Arch. f. Protistenk. Bd. 60. S. 1.
- 1907 HARTMANN, M., Das System der Protozoen, zugleich vorläufige Mitteilung über *Proteosoma* (LABBÉ). Arch. f. Protistenk. Bd. 10. S. 139.
- 1926 HEGNER, R. W., Asexual reproduction without loss of vitality in malarial organisms. Science Bd. 63. S. 479.
- 1926 Derselbe, Studies on bird malaria. Southern Med. J. Bd. 19. S. 377.
- 1926 Derselbe, The transmission of human protozoa. Science Bd. 64. S. 28.
- 1926 HEGNER, R. W. & McDUGALL, M. ST., Modifying the course of infections with bird malaria by changing the sugar content of the blood. Amer. J. Hyg. Bd. 6. S. 602.
- 1927 HUFF, C. G., Studies on the infectivity of plasmodia of birds for mosquitoes, with special reference to the problem of immunity in the mosquito. Amer. J. Hyg. Bd. 7. S. 706.
- 1927 KIRUTH, W. & TROPP, G., Studien über die Vogelmalaria. Abh. a. d. Geb. d. Ausl.-K. (Festschrift NOCHT.) Bd. 26. S. 236.
- 1899 KOCH, R., Über die Entwicklung der Malariaparasiten. Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Kr. Bd. 32.
- 1911 KOPANARIS, PH., Die Wirkung von Chinin usw. auf die Proteosomainfektion der Kanarienvögel. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15. S. 586.
- 1890 KRUSE, W., Über Blutparasiten. Virchow's Arch. Bd. 120. S. 54. Bd. 121. S. 359.
- 1896 Derselbe, System der Protozoen. In FLÜGGE: Die Mikroorganismen. 2. Teil.
- 1893 LABBÉ, A., Sur les parasites endoglobulaires du sang de l'alouette. C. R. Soc. Biol. 15. Juli
- 1893 Derselbe, Sur la signification des formes à flagella de la malaria de l'homme et des oiseaux. C. R. Soc. Biol. 28. Okt. u. 9. Dez.
- 1893 Derselbe, A propos des formes à flagella des hématozoaires malariques. C. R. Soc. Biol. 9. Dez.
- 1894 Derselbe, Recherches zoologiques et biologiques sur les parasites endoglobulaires du sang des vertébrés. Arch. Zool. Exper. et Gén. 3. Ser. Bd. 2. S. 55.
- 1899 Derselbe, *Sporozoa*. In: Das Tierreich. 5. Lieferung. Berlin.
- 1890 LAVERAN, A., Des hématozoaires voisins de ceux du paludisme observés chez les oiseaux. C. R. Soc. Biol. S. 422.
- 1891 Derselbe, Des hématozoaires des oiseaux voisins de l'hématozoaire du paludisme. Mém. Soc. Biol. S. 127.
- 1891 Derselbe, Sur les hématozoaires de l'alouette voisins de ceux du paludisme. C. R. Soc. Biol. Bd. 43. S. 383.
- 1902 Derselbe, Sur une *Haemamoeba* d'une mésange (*Parus major*). C. R. Soc. Biol. Bd. 54. S. 1121.
- 1907 Derselbe, Traité du Paludisme. Paris, Masson & Cie.
- 1905 LAVERAN, A. & LUCET, Deux hématozoaires de la perdrix et du dindon. C. R. Ac. Sci. Bd. 141. S. 673.
- 1911 LAVERAN, A. & PETTIT, A., Sur une hémamibe de *Melopelia leucoptera*. C. R. Soc. Biol. Bd. 66. S. 952.
- 1911 LEGER, A. & BLANCHARD, M., Hématozoaires d'un passereau du Haut Sénégal et Niger. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 526.
- 1900 LÜHE, M., Ergebnisse der neueren Sporozoenforschung. Zbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 27. S. 368.
- 1906 Derselbe, Die im Blute schmarotzenden Protozoen und ihre nächsten Verwandten. In: MENSE, Handbuch der Tropenkrankheiten. 1. Aufl. Leipzig, J. A. Barth.

- 1927 MACDOUGALL, M. St., The effect of changes in the sugar content of the blood in bird malaria. Amer. J. Hyg. Bd. 7. S. 635.
- 1898 MANSON, P., The mosquito and the malaria parasite. Brit. Med. Journ. 24. Sept.
- 1929 MANWELL, R. D., Relapse in bird malaria. Amer. J. Hyg. Bd. 9. S. 308.
- 1912 MARULLAZ, M., Contribution à l'étude de *Haemamoeba relictæ*. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 526.
- 1912 Derselbe, Contribution à l'étude des hématozoaires des oiseaux. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 324.
- 1920 MAYER, M., Wanderung der Sichelkeime in den Stechmücken und die Möglichkeit der Überwinterung in diesen. Med. Klinik. Nr. 50.
- 1923 MAZZA, S., Sur la durée de l'immunité relative dans le paludisme des oiseaux. Arch. Inst. Past. d'Algérie Bd. 1. S. 609.
- 1912 MOLDOVAN, J., Über die Immunitätsverhältnisse bei der Vogelmalaria. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Or. Bd. 66. S. 105.
- 1908 NEUMANN, R. O., Die Übertragung von *Plasmodium praecox* auf Kanarienvögel durch *Stegomyia fasciata* usw. Arch. f. Protistenk. Bd. 13. S. 23.
- 1904 NOVY, F. G. & MCNEAL, W. J., Trypanosomes and bird malaria. Amer. Med. Bd. 8. S. 932.
- 1911 OGAWA, M., Notizen über die blutparasitischen Protozoen bei japanischen Vögeln. Arch. f. Protistenk. Bd. 24. S. 119.
- 1898 OPIE, E. L., On the haemozytozoa of birds. Journ. Exper. Med. Bd. 3. S. 79.
- 1924 PETROCCHI, J. & ZUCCARINI, J. A., Présence du *Plasmodium danilewskyi* et d'*Haemoproteus* sp. dans le sang des moineaux de Buenos Ayres. C. R. Soc. Biol. Bd. 91. S. 1031.
- 1909 Report of the Government Bureau of Microbiology. Legislative Assembly New South Wales, Australia (Beschreibung von *Plasmodium passeris* n. sp. von GRANT).
- 1898 ROSS, R., Report on investigation in malaria. Ind. Med. Journ. April, Mai.
- 1898 Derselbe, Pigmented cells in mosquitoes. Brit. Med. Journ. 26. Febr.
- 1901 Derselbe, Report on the cultivation of *Proteosoma* L. in grey mosquitoes. 2d ed. Calcutta.
- 1905 Derselbe, Untersuchungen über Malaria. Jena, G. Fischer.
- 1901 RUGE, R., Untersuchungen über das deutsche *Proteosoma*. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Or. Bd. 29. S. 187.
- 1902 Derselbe, Malariaparasiten. In: KOLLE-WASSERMANN, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Bd. 1. S. 809.
- 1895 SACHAROFF, N., Über die selbständige Bewegung der Chromosomen bei Malariaparasiten. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Or. Bd. 18. S. 374.
- 1910 SEITZ, Zur Frage der HARTMANN'schen Binukleaten. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Or. Bd. 56. S. 308.
- 1917 SERGENT, ÉT., Sur des formes sans pigment ou à pigment très fin apparues chez le *Proteosoma* (*Plasmodium relictum* GRASSI & FELETTI) au cours de passages par canaris. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 10. S. 448.
- 1919 Derselbe, Influence du froid sur le développement du *Plasmodium relictum* chez le moustique. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 12. S. 174.
- 1919 Derselbe, Le *Plasmodium relictum*, agent pathogène du paludisme des oiseaux, ne donne pas une maladie mortelle au moustique transmetteur. Ebda. Bd. 12. S. 601.
- 1919 Derselbe, Dans le paludisme des oiseaux (du au *Proteosoma*) il n'y a pas de parallélisme entre l'infection sanguine de l'oiseau et l'infection consécutive du moustique contaminé par l'oiseau. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 12. S. 663.
- 1920 Derselbe, Le diagnostic de l'infection latente dans le paludisme des oiseaux. C. R. Soc. Biol. Bd. 83.
- 1905 SERGENT, ED. & ÉT., Observations sur les hématozoaires des oiseaux d'Algérie. C. R. Soc. Biol. Bd. 57. S. 56.
- 1907 Dieselben, Études sur les hématozoaires d'oiseaux. Ann. Inst. Past. Bd. 21. S. 251.
- 1910 Dieselben, Sur l'immunité dans le paludisme des oiseaux etc. C. R. Ac. Sci. Bd. 151. S. 407.

- 1912 SERGENT, ED. & ÉT., Paludisme des oiseaux (*Plasmodium relictum*). L'infection peut se faire par simples frottis du thorax du moustique sur la peau. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 36.
- 1918 Dieselben, Disparition de la virulence du *Plasmodium relictum* chez le moustique après plusieurs mois d'hibernation. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 281.
- 1918 Dieselben, Sur le paludisme des oiseaux du au *Plasmodium relictum* (vel *Proteosoma*). Ann. Inst. Past. Bd. 32. S. 383.
- 1921 Dieselben, Essais de vaccination contre le paludisme des oiseaux du au *Plasmodium relictum*. C. R. Ac. Sci. Bd. 172. S. 296.
- 1921 Dieselben, Étude expérimentale du paludisme. Paludisme des oiseaux (*Plasmodium relictum*) I. Efficacité de la quininisation préventive. II. Moment où elle doit commencer. III. Races de plasmodium quininisées. IV. Essais de médicaments autres que la quinine. V. Essai de vaccination. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 14. S. 72.
- 1921 Dieselben, Étude expérimentale du paludisme (Paludisme des oiseaux à *Plasmodium relictum*, transmis par *Culex pipiens*. Arch. Inst. Past. Afrique du Nord. Bd. 1. S. 1.
- 1921 Dieselben, Avantages de la quininisation préventive démontrés et précisés expérimentalement (Paludisme des oiseaux). Ann. Inst. Past. Bd. 35. S. 125.
- 1923 Derselbe, Peut-on déterminer la dose infectante minimum de sang parasité? Arch. Inst. Past. d'Algérie. Bd. 1. S. 276.
- 1923 SERGENT, ÉT. & EDM. & CATANEL, De l'immunité-tolérance obtenue dans le paludisme des oiseaux par inoculation de sporozoïtes vivants. Arch. Inst. Past. d'Algérie. Bd. 1. S. 264.
- 1928 Dieselben, Sur un parasite nouveau du paludisme des oiseaux. C. R. Acad. Sci. Bd. 186. S. 809.
- 1917 SERGENT, ÉT. & Miss H. HEMPL, Sur l'immunité dans le paludisme des oiseaux (*Proteosoma* vel *Plasmodium relictum* GRASSI & FELETTI). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 10. S. 553.
- 1899 SCHAUDINN, F., Generationswechsel der Kokzidien und die neuere Malariaforschung. Gesellsch. Naturf. Freunde. Berlin. 18. Juli.
- 1901 v. WASIELEWSKI, Über die Verbreitung und künstliche Übertragung der Vogelmalaria. Arch. f. Hyg. Bd. 41. S. 68.
- 1908 Derselbe, Studien und Mikrophotogramme zur Kenntnis der pathogenen Protozoen. Leipzig, J. A. Barth.
- 1918 WHITMORE, E. R., Observations on bird malaria and the pathogenesis of relapse in human malaria. Bull. John Hopkins Hosp. Bd. 29. S. 62.
- 1898 ZIEMANN, H., Über Malaria und andere Blutparasiten. Jena, G. Fischer.

Gattung *Haemocystidium* CASTELLANI & WILLEY.

Die Sonderstellung dieser Gattung wird von vielen Autoren bezweifelt. Die vorläufig in ihr zusammengefaßten Arten parasitieren sämtlich in Erythrozyten von Reptilien und haben in ihrer ungeschlechtlichen Entwicklung teils Ähnlichkeit mit *Proteosoma*, teils mit dem bei Fröschen vorkommenden pigmentlosen *Daktylosoma*. Ihre Form ist bald spindelig, bald oval. Zuweilen scheint auch eine Vakuole vorhanden zu sein. Einzelne Arten sind ausgesprochen amöboid. Pigment ist vielfach ziemlich reichlich vorhanden, in anderen Fällen aber auffallend spärlich. In der Merozoitenzahl zeigen die einzelnen Arten große Verschiedenheiten. Die Gameten sind rund oder oval. Die Mikrogametenbildung scheint wie bei den anderen Plasmodien zu erfolgen. Über die Sporogonie ist sonst nichts bekannt. Auch über die Überträger wissen wir nichts. Der Kern der Wirtszelle wird wie bei *Proteosoma* häufig verdrängt.

Haemocystidium simon di CASTELLANI & WILLEY 1904 aus dem Gecko *Hemidactylus leschenaulti* (Ceylon). Nach DOBELL sehr häufig. Kleinste Formen der Schizogonie $4-5\ \mu$ im Durchmesser, große bis $8\ \mu$. Zahl der Merozoiten 2—4. Mikrogametozyten bis $18\ \mu$ groß, die Wirtszelle ausfüllend. Makrogameten mit Vakuole. Wirtszelle stark verändert, Kern zur Seite gedrängt.

Haemocystidium agamae (WENYON 1908) aus der Eidechse *Agama colonorum* (Ägypt. Sudan, Nigeria, Sierra Leone). Junge Schizonten spindelförmig, ohne Pigment, größere unregelmäßig gestaltet, mit feinen Pigmentkörnern und zwei oder mehr Chromatinmassen. Größe $4-7\ \mu$. Reife Schizonten können pigmentlos sein. Bei der Teilung Bildung von ungefähr 70 Merozoiten (ADLER). Junge Geschlechtsformen rund oder eiförmig, teils frei, teils in Erythrozyten. Reife Gameten halbmondförmig, $14 \times 4\ \mu$, dem Kern der Wirtszelle anliegend. Pigment bei den weiblichen Formen feiner, diffus verteilt, bei den männlichen gröber und mehr am Rande des Parasiten gelegen. Kern der Wirtszelle durch die reifen Schizonten verdrängt. Mikrogametenbildung wie bei *Haemoproteus* und *Plasmodium* (Fig. 512).

Haemocystidium mabuiae (WENYON 1908) aus der Eidechse *Mabuia quinque-taeniata* (Ägypt. Sudan). Jugendformen dicht am Kern gelegen, ausgesprochen amöboid. Erwachsene Schizonten etwa $5\ \mu$ im Durchmesser. Wahrscheinlich 6 Merozoiten. Gameten oval, $8,5 \times 5,5\ \mu$. Mikrogameten fadenförmig $16-20\ \mu$ lang. Wirtszelle nicht verändert (Fig. 511).

Haemocystidium tropiduri (ARAGAO & NEIVA 1909) aus der Eidechse *Tropidurus torquatus* (Brasilien). Schizonten anfangs rund oder ringförmig, später auch länglich, $7-8\ \mu$ im Durchmesser. 12 Merozoiten. Mikrogametozyten bis $9\ \mu$ groß, rund, Makrogameten $6-8\ \mu$. Sitz gewöhnlich in der Nähe eines Erythrozytenpols. Wirtszelle vergrößert und deformiert.

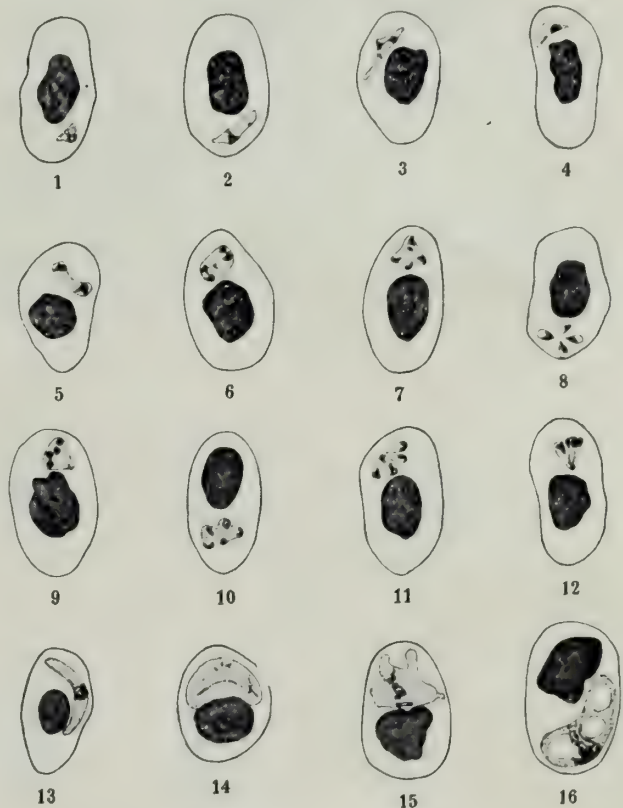
Haemocystidium diploglossi (ARAGAO & NEIVA 1909) aus *Diploglossus fasciatus* (Brasilien). Junge Formen rund, $2\ \mu$, mit endständigem Sitz im Erythrozyten. Ringformen kommen vor. Ältere Formen mehr länglich, in der Nachbarschaft des Erythrozytenkerns. Pigment braun. Bei der Teilung 40 und mehr Merozoiten. Mikrogametozyten etwas kleiner und gröber pigmentiert als die Makrogameten. Wirtszelle vergrößert und abgebläht.

Haemocystidium minasense (CARINI & RUDOLPH 1912) aus *Mabuia agilis* (Brasilien) und *Iguana sapidissima* (Trinidad). Kern der Wirtszelle nur durch die großen Formen verdrängt. Schizonten, $4-5\ \mu$ im Durchmesser haltend, zerfallen in 4 Merozoiten, die in Kreuz- oder Fächerform um den Pigment-Restkörper angeordnet sind. Gameten eiförmig oder halteridienartig ($8-9 \times 2-4\ \mu$). Alle Formen arm an Pigment (Fig. 510).

Haemocystidium carinii (M. LEGER & MOUZELS 1917) aus *Iguana nudicollis* und *Tupinambis nigropunctatus*. Schizogonie mit 4 Merozoiten in den inneren Organen, besonders in der Lunge. Pigment nur bei den erwachsenen Formen.

Haemocystidium spec. (DE MELLO 1916) aus *Hemidactylus brookei*.

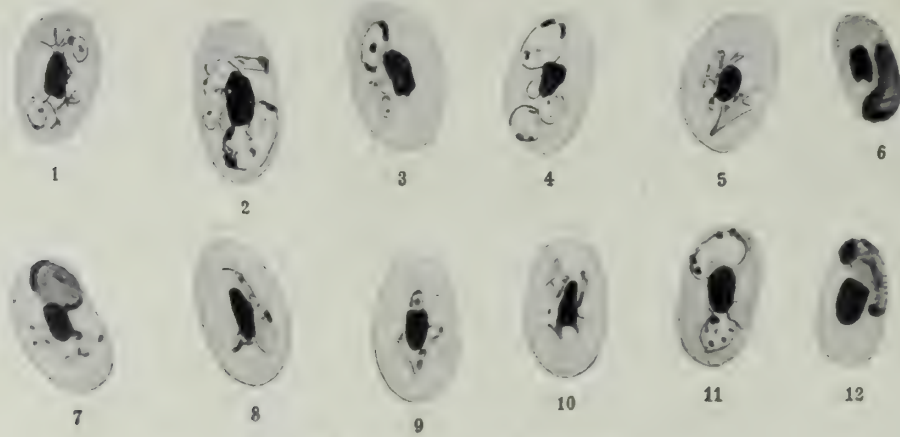
Fig. 510.

*Haemocystidium minasense*.

1—12 Schizonten. 5—12 Verschiedene Stadien und Formen der Teilung. 13—16 Gametozyten.

Nach WENYON.

Fig. 511.

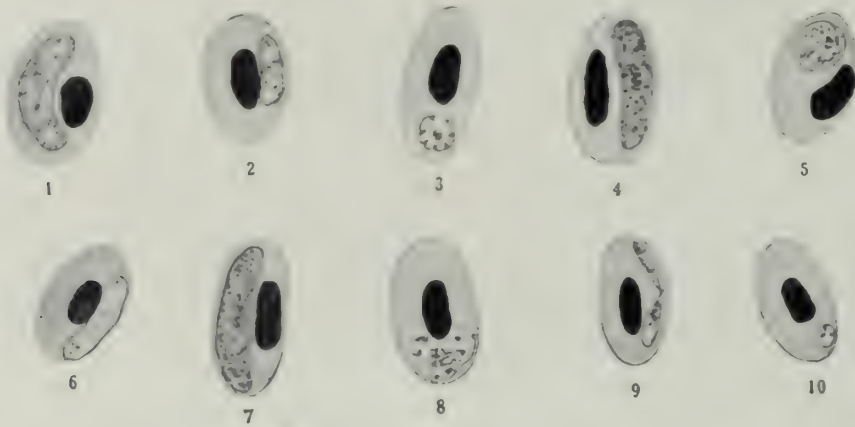
*Haemocystidium mabuiae.*

Schizonten (1—5, 7—11) und Gameten (6, 12).

Nach WENYON.

Ob *Plasmodium gonzalezi* ITURBE & GONZALEZ 1921 aus *Anolis biporcatus* (Venezuela) hierher gehört oder zur Gattung *Haemoproteus* zu stellen ist, vermag ich nicht anzugeben. Das gleiche gilt für einen Parasiten, den PARROT aus *Tarentola mauritanica* (Nordafrika) beschrieben hat.

Fig. 512.

*Haemocystidium agamæ.*

1, 2, 5 Mikrogametozyten. 4, 6, 7 Makrogameten. 3, 8 Teilungsformen. 9, 10 Schizonten.

Nach WENYON.

Literatur.

- 1924 ADLER, S., A note on *Plasmodium agamæ* (WENYON 1908). Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 18. S. 131.
- 1909 ARAGÃO, DE BEAUREPAIRE, H. & NEIVA, A., Contribuição para o estudo das parasitas intraglobulares des lacértidas, *Pl. diploglossi* n. sp., *Pl. tropiduri* n. sp. Mem. Inst. Osw. Cruz. Bd. 1. S. 45.
- 1909 BOUET, G., Sur deux hématozoaires pigmentés des reptiles. C. R. Soc. Biol. Bd. 66. S. 43.
- 1912 CARINI, A. & RUDOLPH, M., Sur quelques hématozoaires de lézards au Brésil. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. Nr. 8.
- 1904 CASTELLANI, A. & WILLEY, A., Observations on the haematozoa of vertebrates in Ceylon. Spolia Zeylanica. Bd. 2. S. 78.
- 1905 Dieselben, Observations on haematozoa in Ceylon. Quart. Journ. Micr. Sci. Bd. 49. S. 383.
- 1914 CHATTON, E. & BLANC, G., Sur un hématozoaire nouveau, *Pirhemocytion tarentolæ*, du Gecko, *Tarentola mauretanica*, et sur les altérations globulaires qu'il détermine. C. R. Soc. Biol. Bd. 77. S. 496.

- 1916 CHATTON, E. & BLANC, G., Précisions sur la morphologie de l'hématozoaire endoglobulaire de la Tarente, *Pirhemocylon tarentolae* CHATTON & BLANC. C. R. Soc. Biol. Bd. 79. S. 39.
- 1910 DOBELL, CL., Contribution to the life history of *Haemocystidium simondi* CAST. & WILLEY. Festschr. 60. Geb. R. HERTWIG. Jena, G. Fischer.
- 1921 ITURBE, J. & GONZALEZ, G., Sobre algunos datos de Protozoología y Parasitología, recogidos en San Juan de los Morros. Contrib. del Lab. Iturbe. 3. Congr. Venez. Med. Caracas.
- 1919 LEGER, M., Hémogregarine et Plasmodium du *Tupinambis nigropunctatus*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 12. S. 217.
- 1914 LEGER, M. & A., Hématozoaires des reptiles du Haut Sénégal-Niger. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 488.
- 1917 LEGER, M. & MOUZELS, P., Plasmodium de *Iguana nudicollis*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 10. S. 95.
- 1919 MACFIE, J. W. S., Two parasites of *Naja nigricollis*. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 13. S. 23.
- 1916 MELLO, F. DE, Quelques considerations sur les affinités zoologiques du genre „*Haemocystidium*“ avec description d'une espèce nouvelle. Am. Scient. Faculd. Med. Pôrto. Bd. 3. Nr. 1.
- 1922 SHORTT, H., Review of the Position of the genus *Haemocystidium* (CASTELLANI and WILLEY 1904) with a description of two new species. Ind. Med. Res. Bd. 9. S. 814.
- 1908 WENYON, C. M., Report of travelling pathologist and protozoologist. III d Rep. Wellcome Res. Labor. Khartoum.
- 1915 Derselbe, The pigmented parasites of cold-blooded animals, with some notes on a *Plasmodium* of a Trinidad Iguana. Journ. Trop. Med. Hyg. Bd. 18. S. 133.
-

Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).

Von

Prof. Dr. C. Mense, Kassel.

Mit 44 Abbildungen im Text und 2 schwarzen Tafeln.

Begriff.

Die menschliche Trypanosomenkrankheit, nach einem ihrer auffallendsten Symptome im letzten Stadium afrikanische Schlafkrankheit genannt, ist eine im tropischen Afrika beständig an Verbreitung zunehmende, chronisch, seltener akut verlaufende, besonders das Zentralnervensystem schädigende Infektionskrankheit, deren Erreger durch den Stich bestimmter Arten von Tsetsefliegen, *Glossina palpalis*, *morsitans* und *swynnertoni* auf den Menschen übertragene Trypanosomen sind, welche hauptsächlich in den Lymphdrüsen, dem Blute und der Zerebrospinalflüssigkeit gefunden werden.

Bezeichnungen der Krankheit.

Deutsch: Afrikanische Schlafkrankheit, Schlafsucht der Neger, Menschliches Trypanosomenfieber.

Lateinisch: Lethargus, Morbus dormitivus, Trypanosomiasis, Trypanosis, Hydropsia narcotica.

Englisch: Sleeping sickness, Sleeping dropsy, Negro lethargy.

Französisch: Maladie du sommeil oder des dormeurs, Lethargie d'Afrique, Hypnosie, Hypnose, Trypanosomiase oder Trypanose humaine.

Italienisch: Letargia dei negri, Ipnosi, Malattia del sonno, Somnolenza, Tripanosomiasi umana.

Spanisch: Enfermedad s. mal del sueño, Fiebre de tripanosomas.

Portugiesisch: Doença do somno, Febre de tripanosomas.

In afrikanischen Sprachen: Kikongo und verwandte Bantusprachen: Lalangolo, Láála-negulo, Bel i tulotulo, Ntansi oder Ntonsi, am oberen Ubangi: Gelango, in Yakoma: N'grango, bei den Nsandes: Kasalame, Pongi, Pupe, bei den Gabus nördlich vom Mbomu: Kusulu. In Uganda: Kawongera, Kilulunur, Kibongoya, Mongota. In Kavirondo am Nzoia- und Yala-Fluß: Nandolo, in der Yalua-Sprache: Tschonindo, Kawongera, Kilulume, Akunuga. In Kisiba und Bugabu (Deutsch-Ostafrika): Mongota. In der Wolofsprache: Nelavane. In der Sererersprache: Dadane. Bei den Stämmen im Kamerungebiete: Oding, Ginda, Kusó, Atu, Káne, Dipapugombe. Am Rio delRey: Epokímbe, Djio-dó-édi, in

Sierra Leone: Torí, in Lagos: Quálagwa, im Hinterlande von Togo: Djidjidji, Bidi-bidi, Sususu, Dadáfi, in der Tschisprache Atónkun, bei den Haussa: Bedídyji, in Liberia: Kónje, in Französisch-Guinea: Kiko-locondi, Niaoudanigol, in Südnigeria n: Emova, am Senegal bei den Bambaras: Suna dimi, Suna bana, bei den Malinkes: Sinoho dimi, bei den Fulbe: Niawu doingol, bei der Lobis: Dadariko. Im Mossi-Gebiete am oberen Volta: Kunu Kangu, Bangu-Massaga = schleichende Krankheit, Goem = Schlaf.

Für die durch *Trypanosoma rhodesiense* hervorgerufene Form der Krankheit in Nyassaland: Kaodzera = schlummern, auch Mongota, Ndulu, im Luangwatal Mallali.

Geschichte und geographische Verbreitung.

Eine Stelle in der Bibel, Exodus 23, 28, welche von Krankheit und Tod bringenden Insektenstichen spricht, wird von RATNER auf Schlafkrankheit bezogen.

Die älteste geschichtliche Spur einer der Schlafkrankheit ähnlichen, tödlich verlaufenden Erkrankung ist in dem großen arabischen Geschichtswerke von Ibn Chaldûn zu finden. Nach BECKER teilt dieser mit, daß im Jahre 766 unserer Zeitrechnung der Sultan Djata von Melli im Südosten von Timbuktû an „Illat al nûn“ d. h. Schlafkrankheit gestorben sei.

In der medizinischen Literatur findet man die ersten näheren Angaben über die afrikanische Schlafkrankheit zu Anfang des vorigen Jahrhunderts. Der englische Marinearzt ATKINS erwähnt sie schon kurz im Jahre 1734, WINTERBOTTOM beobachtete die Krankheit um 1800 herum unter den Eingeborenen der Küstenländer am Busen von Benin und nannte sie Lethargus. Sein Bericht erschien 1803 in London. 1808 bis 1809 stellte MOREAU DE JONNÈS eine ähnliche Affektion unter Negersklaven auf den Antillen fest. Erst 40 Jahre später lieferte der Missionar CLARKE eine eingehende Beschreibung der unter den Negern an der Goldküste und in Sierra Leone vorkommenden *Hydropsia narcotica* oder Schlafkrankheit, von welcher besonders junge Mädchen befallen werden sollten, bei denen die Menstruation noch nicht eingetreten oder unterdrückt worden war. Auch das Rauchen des indischen Hanfes wurde von CLARKE als Krankheitsursache angesehen. Bald darauf teilte der englische Marinearzt DAVIS mit, daß DANIELL 1849 die Schlafsucht der Neger am Busen von Guinea endemisch herrschend gefunden habe; fast gleichzeitig beschrieb sie FERREIRA auf St. Thomas. Auch eine englische Nigrexpedition hat 1857 ihr Wüten unter der einheimischen Bevölkerung festgestellt.

Von 1861 an, in welchem Jahre DECHAMBRE, DANGOIX und NICOLAS ihre Beobachtungen veröffentlichten, lenkte die Krankheit die Aufmerksamkeit der französischen Kolonialärzte auf sich, ebenso der Marineärzte, welche nach der Unterdrückung des Sklavenhandels die Überführung der „freien“ Arbeiter von der afrikanischen Westküste nach den Antillen gesundheitlich zu überwachen hatten. GAIGNERON, angeführt von DUTROULEAU, teilt mit, daß die Seuche sich vom Norden der afrikanischen Westküste südwärts und am Kongo landeinwärts ausbreite und von den Negern auf die Mißernten der letzten Jahre zurückgeführt werde.

Auf Guadeloupe hat GAIGNERON Fälle feststellen und eine Obduktion vornehmen können. Auch CARLES (1863), in der Literatur auch KARL geschrieben, und GRIFFON DU BELLAY (1864) bekamen am Kongo, SANTELLI an der Kruküste Fälle zu Gesicht.

Daß die Schlafkrankheit durch den Sklavenhandel bzw. die Arbeitereinfuhr massenhaft nach Westindien verschleppt worden ist, beweist das Riesenmaterial GUÉRIN's 1869, welche auf Martinique 148 Fälle sah und neben klinischen auch pathologisch-anatomische Studien machte.

Über das Auftreten der Krankheit am Senegal in Joal und Portudal machten 1873 CARBONEL und 1876 CORRE, auf den Inseln San Thomé und Príncipe FERREIRA RIBEIRO 1871 schätzenswerte Mitteilungen.

Landeinwärts von der westafrikanischen Küste fand sie Verfasser am schiffbaren Unterlauf des Kongo und in der Kataraktenstrecke bis zum Stanley Pool schon 1885—87 als weitverbreitete Endemie. Die Krankheit hat sich dort keineswegs, wie KERMORGANT meint, erst seit 1893 festgesetzt. Am unteren Ubanghi soll sie nach Aussagen der Eingeborenen altansässig sein (RODHAIN). Mit der Steigerung des Verkehrs, der Durchbrechung der Stammesgrenzen und der Einrichtung der Dampfschiffahrt drang die Seuche in den folgenden Jahren rasch stromaufwärts vor.

Die große Zahl der Opfer, welche die Krankheit in den portugiesischen Besitzungen an der Westküste, besonders in Angola in den neunziger Jahren des vorigen Jahrhunderts forderte (GLEIM), bewog die portugiesische Regierung zur Entsendung einer aus ANNIBAL BETTENCOURT, AYRES KOPKE, GOMES DE REZENDE und CORRÊA MENDES bestehenden ärztlichen Expedition, mit welcher die streng wissenschaftliche Erforschung des Leidens mit allen modernen Hilfsmitteln ihren Anfang genommen hat.

Ein neuer, um die Wende des Jahrhunderts zuerst von COOK erwähnter Herd in Uganda nahm in den letzten Jahren rasch an Umfang zu, seine Ausrottung ist bis heute den dort tätigen englischen Ärzten zum Teil schon gelungen. Die dort gemachten Beobachtungen und Arbeiten von CASTELLANI, BRUCE u. a. haben zu der Entdeckung geführt, daß die Schlafkrankheit das zweite Stadium einer durch Trypanosomen, welche schon FORDE und DUTTON (1901—1902) bei Kranken am Gambia im Blute gesehen hatten, hervorgerufenen Infektionskrankheit ist. Damit wurde eine neue Epoche unserer Erkenntnis eröffnet.

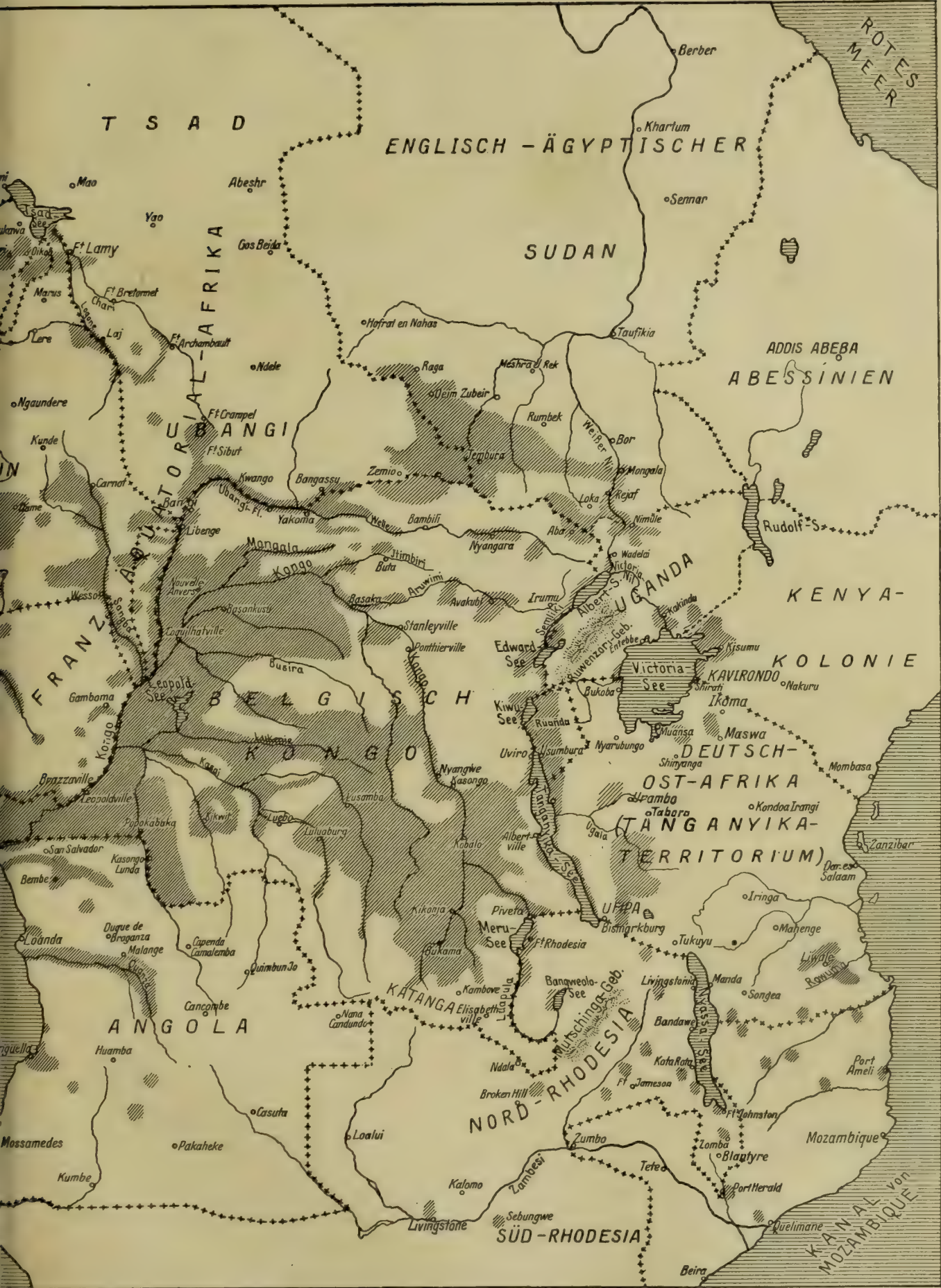
Das heutige Gebiet der Krankheit reicht an der Westküste Afrikas vom Senegal bis zum mittleren Teil der portugiesischen Kolonie Angola, wo im Distrikt Benguella noch zahlreiche Fälle gefunden werden, während der südlichste Distrikt Mossamedes wahrscheinlich nur eingeschleppte Erkrankungen aufweist.

Jenseits des Grenzflusses Kunene, welcher Angola von Deutsch-Südwest-Afrika trennt, ist bis jetzt kein Fall beobachtet worden. Als südlichste Grenze des endemischen Vorkommens kann etwa der 14.^o s. B. angesehen werden.

Sporadische Erkrankungen treten je nach den Verkehrsverhältnissen bald hier, bald dort auf. Ihr Vorkommen mahnt zur Untersuchung der verdächtigen Personen (vgl. unter Diagnose), wodurch oft zahlreiche Kranke entdeckt werden. Auf den Karten über den Stand der Krankheit im Jahre 1906 bez. 1930 (vgl. Fig. 513 und Tafel VII) konnte zwischen sporadischem Auftreten und endemischer oder epidemischer Verbreitung innerhalb des von den für die Übertragung in Betracht kommenden Zungenfliegen heimgesuchten Gebietes kein Unterschied gemacht werden, weil ein großer Teil der Angaben über die Verbreitung der Krankheit auf Erkundung und Beobachtung von Durchreisenden beruht. Für einige wichtige Krankheitsherde sind besondere Kartenskizzen beigelegt. Vermeintlich erloschene Herde sind auf der neuesten Karte (Tafel VII) nicht weggelassen worden, da die Berichte darüber oft durch neues Aufflackern widerlegt worden sind.

In dem Hinterland der oben genannten, fast das ganze tropische Westafrika umfassenden Grenzlinien herrscht die Seuche jedoch keineswegs gleichmäßig. Sie bevorzugt gewisse oft scharf abgrenzbare, meist niedriggelegene, feuchte, dicht mit Pflanzungen und Buschwerk bedeckte Landstriche an Wasserläufen und Seen mit kleinen





it in Afrika bis zum Jahre 1930.

rosius Barth in Leipzig.

Fig. 513.

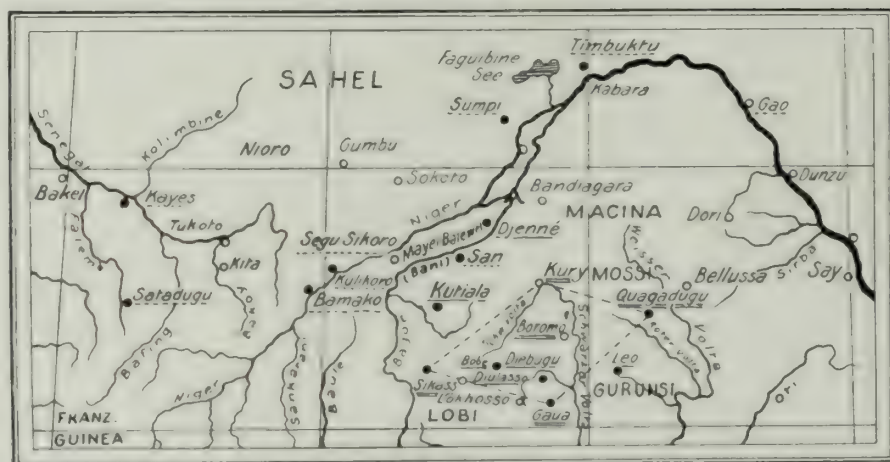


Dörfern oder einzelnen Niederlassungen, während sie Hochländer, volkreiche Städte und in dauernder hoher Bodenkultur stehende Landstriche meidet.

In St. Louis am Senegal kommen einheimische Fälle nicht mehr vor, wohl aber

einige Kilometer davon in Babagueye (MERVEILLEUX 1909). Das Schlafkrankenlager in Sor erhält die Mehrzahl der Zugänge aus Nianing. An der Nordgrenze ihres Herrschaftsgebiets waren in Senegambien die südlich des grünen Vorgebirges (Cap Verde) bei Dakar in der Nähe der Insel und Hafenstadt Gorée gelegenen Orte Portudal und Joal früher berüchtigte Brutstätten der Krankheit. Von Dakar bis zur Mündung des Sine-Saloum ist die ganze Küste altes Schlafkrankheitsgebiet, und manches Dorf ist dort durch die Seuche vom Erdboden getilgt worden. Am dichtesten häuften sich die Erkrankungen an der sog. Petite Côte (HECKENROTH) zwischen den Orten St. Louis, Dakar, Joel und Sîbikotane. Trotz der Nähe der Küste ist die Gegend ärztlich wenig durchforscht und die Eingeborenen setzen allen gesundheitlichen Maßregeln Abneigung und Widerstand entgegen, so daß neuere zuverlässige Angaben fehlen. Seit etwa zwanzig Jahren hat sie sich allmählich von dort zurückgezogen, zum Teil wegen ausgedehnter Abholzungen und Trockenlegungen, so daß zurzeit vorwiegend aus

Fig. 514.



Die Schlafkrankheit im Nigerbogen und am oberen Senegal 1908. Nach GURZIEN.

- schwaches Auftreten.
 ————— starkes Auftreten.
 ===== sehr schweres Auftreten.

weiter südlich gelegenen Landstrichen zugereiste Fälle beobachtet werden (THIROUX & D'ANFREVILLE). Nördlich von Dakar reicht sie bis Mbetete, da die trockne Wüste sich der Küste nähert. Kulikoro ist fast frei. Auch die stark abgeholzten Ufer des Senegal sind rein bis zu seinem Oberlaufe, wo anscheinend an Ort und Stelle entstandene Fälle in Kayes und in Satadugu am Nebenflusse Faleme eine Brücke zu dem Krankheitsherde des Nigergebietes bilden. Die noch 1903 als verseucht bezeichneten Orte Bakel und Bafulabe scheinen jetzt frei zu sein, ebenso andere weniger bedeutende Orte Senegambiens (vgl. Fig. 514).

Hier wie in anderen Teilen Afrikas würden jedoch genaue Untersuchungen wahrscheinlich noch zur Entdeckung kleiner Krankheitsherde führen, wie die Beobachtung von THIROUX beweist, welcher 1909 sogar im Senegaldelta inmitten der Mangrovebäume in der Nähe einer Glossinenbrutstätte eine verseuchte Niederlassung entdeckte. Außer diesen waren nach dem Ergebnisse einer von der französischen Kolonialregierung vorgenommenen Umfrage im Jahre 1903 am meisten verseucht die Bezirke Casamance und Lobi, der größte Teil von Oberguinea im Quellgebiet des Niger, das Hinterland von Liberia und der Elfenbeinküste. In Französisch-Guinea sind einzelne Fälle, besonders im Bezirk Kindia seit 1906 berichtet worden (MARTIN, TRAUTMANN). Zahlreiche Gegenden, wo die Krankheit früher in einzelnen Fällen angetroffen wurde, wie Baoul, Sine-Saloum

und Cayor in Senegambien, Baoulé im Hinterland der Goldküste und das Gebiet der Bobos lassen zum Teil ein Nachlassen der Verseuchung erkennen. Manche Orte, z. B. Dimbokro in der im Binnenlande an Französisch-Guinea stoßenden Kolonie der Elfenbeinküste, hielt man trotz Vorkommens des Überträgers für frei (COUVY), bis BOUET vor etwa zehn Jahren einen neuen Krankheitsherd in der Nähe der Stadt Bingerville entdeckte, so daß nicht nur das höher gelegene Binnenland, die Haute Côte, sondern auch die Küstengebiete als verseucht anzusehen sind. Der 13.^o n. B. bildet jetzt im allgemeinen die nördliche Grenze ihrer endemischen Verbreitung. Außerdem treten im französischen Sudan eingeschleppte Erkrankungen bald hier, bald dort an den Mittelpunkten des Verkehrs, den Handelswegen und Etappenlinien auf, ohne sekundäre Fälle nach sich zu ziehen. Am Mittellauf des Niger hatte die Krankheit zu Anfang des 20. Jahrhunderts trotz massenhaften Vorkommens von Zungenfliegen noch keine große Verbreitung gefunden.

Jetzt sind die französischen Landstriche am und im Nigerbogen in verschiedenem Grade von der Krankheit befallen. Am Flusse selbst sind in Bamako, Kulikoro, Segu Sikoro, Sumpi, Timbuktu und Gao einzelne wahrscheinlich eingeschleppte Fälle beobachtet worden, ja sogar in Bornu. Anscheinend bodenständig, jedoch noch nicht schwer, herrscht die Seuche südlich in Djenne und Kutiala, um in dem von den vier Orten Kuri im Norden, Quagadugu im Osten, Gaua im Süden und Sikasso im Westen eingeschlossenen Gebiet sehr heftig aufzutreten (GOUZIEN). Die diesem Gebiete entströmenden Flüsse, schwarzer, roter und weißer Volta, sind ebenfalls an ihren Ufern verseucht und stellen die Verbindung mit dem Vorkommen an der Goldküste und in Togo her. (Vgl. Fig. 514). Die Verheerungen, welche dort die Krankheit anrichtet, sind denen um Sanga, Ubangi und Kongo an die Seite zu stellen, denn seit der ersten, wenn man den Eingeborenen Glauben schenken darf, zu Beginn dieses Jahrhunderts erfolgten Einschleppung sind zahlreiche volkreiche Dörfer vom Erdboden verschwunden, andere fast ganz entvölkert. So vor 1908 Kaho, 400 m vom schwarzen Volte, ausgestorben; Nandule, in der nächsten Nähe am Flusse selbst gelegen, hat von seinen 3000 Einwohnern alle bis auf 50 verloren. Von diesen beiden Orten sowie von Tiene scheint die Verseuchung der ganzen Umgegend ausgegangen zu sein.

Im Bezirk Gaua führen die Eingeborenen mit Bestimmtheit den Ausbruch der Krankheit auf den Einfall der Banden des Häuptlings Samory im Jahre 1897 zurück (VIELLE bei GOUZIEN). In anderen Landesteilen wird sie jedoch altansässig bezeichnet, so am Bani, wo sie jetzt milder auftritt, und in Mossi (ALLARD).

Im englischen Nordnigerien nennen englische Quellen als Krankheitsherde Baro am Niger, Loko am Benue, Akwacha in der Provinz Bassa, Kateri in der Provinz Zaria und das Bauchi-Gebiet. Die Provinz Ilorin war 1912 noch frei (MACFIE). Südnigerien wies 1812 einen neuen Herd im Bezirk Eket auf, wo April 1913 167 Kranke gezählt wurden. In Aboh war die Krankheit 1907 noch selten (GRAY). Am Benue ist nach MACGAHEY die Krankheit den Eingeborenen in Loko wohlbekannt. Sie tritt jedoch im englischen Nigerien fast nur noch milde auf, denn 1922 kamen nur 15 Fälle in Behandlung.

Eine Ausnahme macht der Bezirk Sherifuru, wo längs des Kiawa-Flusses überraschend bösartig verlaufende Fälle beobachtet worden sind. Dieser bereits ganze Dörfer verödenen Epidemie (HAMILTON) wurde 1925 durch Germanin ein Ende bereitet (LLOYD). Zu Eket in Südnigerien sollen nach GUEN 1922 Spontanheilungen feststellbar sein, und zwar bei einer größeren Anzahl von Eingeborenen, welche von MACFIE & GALLAGHER 1913 als zweifellos krank erkannt worden waren.

Als nördlichster Punkt ihres Auftretens kann Timbuktu angesehen werden, wo die trockene Wüste ihr unübersteigbare Schranken errichtet. Manche Punkte inner-

halb der angeführten dieser Gebiete sind jedoch ganz frei, so konnten DUTTON und TODD in Maka bei der Untersuchung von hundert Eingeborenen keine Trypanosomen nachweisen.

Die von französischem Kolonialgebiete eingeschlossene englische Kolonie am Gambia teilt dessen Pathologie und hat dem Krankheitserreger den Namen gegeben. Auch heute sind nach TODD & WOLBACH etwa 0,8 %, nach HOPKINSON 1,0 % der Bevölkerung dieser Kolonie mit Trypanosomen behaftet, in Orten, welche nahe an Sümpfen und Wasserläufen gelegen sind, wie Essau und Demban Kai, steigt dieser Prozentsatz auf 5,4 bzw. 4,3. Selbst bei Bathurst kommen Fälle vor. Bei den Fullah-Hirten, die in trockenem Weideland leben, fanden TODD & WOLBACH keine Trypanosomen. Am Gambia reicht die Verseuchung etwa 250 englische Meilen landeinwärts. Abseits des Flusses, so in dem 30 Meilen von seinen Ufern entfernten, auf französischem Gebiete liegenden Makka, fehlt sie. Ähnliches gilt von den portugiesischen Besitzungen am Rio Grande mit den vorgelagerten Inseln.

Auch in Sierra Leone ist die Schlafkrankheit verbreitet, in dem Küstenplatze Freetown und im Lande selbst fand GRATTAN 1905 18 Kranke, ARBUCLÉ und WOOD ermittelten 1913 dort 8 Fälle und nehmen an, daß sich die Krankheit jetzt auf den Koinadugu-Bezirk beschränkt.

Die Küstenorte der Republik Liberia sind ebenfalls nicht frei. Ihre Bewohner werden als Arbeiter an der ganzen Westküste angetroffen und können zur Verbreitung beitragen. Über das Binnenland ist wegen der politischen Verhältnisse nichts bekannt. In den Bergen soll die Krankheit fehlen (FULCONIS) und nach MAAS (1927) aus dem ganzen Hinterlande verschwunden sein.

An der Goldküste und in deren Hinterland sind ebenfalls zahlreiche zerstreute endemische, wahrscheinlich schon sehr alte Herde der Krankheit vorhanden, so im Aschantilande, wo 1912 unter 39742 untersuchten Eingeborenen 110 Kranke gefunden wurden (KINGHAM WADE). Im Gebiete des schwarzen Volta wurde 1924 ein größerer Seuchenherd mit dem Mittelpunkt in Lawra bekannt (MACKAY), welcher sich bis in das französische Gebiet erstreckt (LE DENTU).

Aus dem früher deutschen Togo-Gebiete, wo die Krankheit wahrscheinlich ebenso alteinsässig ist, wie am Busen von Guinea überhaupt, wurden bis zum Jahre 1902 nur einzelne Erkrankungen gemeldet (KRÜGER). Nach den Aussagen der Eingeborenen soll sie aus dem Aschanti-Lande eingeschleppt worden sein, wo sie auch heute noch, allerdings in milder Form, auftritt. HINTZE hat dann festgestellt, daß in den Landschaften Buême und Tapá die Krankheit schon seit langer Zeit heimisch ist und seit 1896 in Worawora und Umgebung ihren Hauptherd hat. VON DER HELLEN fand 1908 neue Fälle in den Landschaften Gbele und Kpalawe. Größere Verbreitung hat die Endemie jedoch nicht gewonnen, sondern ist anscheinend im Niedergange begriffen, obschon an einzelnen Stellen Eisenbahnbauten ihre Verbreitung begünstigen. Immerhin konnten die Ärzte im Jahre 1909 bis 1910 noch 98 Schlafkranke, darunter 6 Ausländer, neu ermitteln und die Gesamtzahl der festgestellten einheimischen Schlafkranken auf 254 beziffern, von denen auf den Bezirk Kratschi 62, auf den Bezirk Misahöhe 177, auf das Steppengebiet von Nord-Togo 6 entfielen. Die wenigen Ausländer entstammten zum größten Teile der Goldküstenkolonie. ZUPITZA sieht den Krankheitsherd bei Misahöhe überhaupt nur als einen östlichen Ausläufer des Seuchengebiets in der Goldküstenkolonie an, wo besonders in Kumassi der einstigen Hauptstadt der Aschantis, und im Prang-Gebiete zahlreiche Fälle beobachtet worden sind. Der Grenzfluß Volta ist stark verseucht, besonders die Übergänge der Handelswege. In Sansanne-Mangu wird die Schlafkrankheit nach den Erkundigungen ZIEMANN's ebenfalls beobachtet. Zu Beginn des Weltkrieges lag

ein verseuchtes Gebiet an der Linie Palime-Agu bis zur Mitte der Landschaft Agotime (KUHN). Während des Krieges und unter der französischen Mandats Herrschaft wurde über den Stand der Seuche im Togo-Gebiete längere Zeit so wenig bekannt, daß die französischen Ärzte die Angaben ihrer deutschen Vorgänger für übertrieben hielten (LUISI, LONJANET). 1927 mußten jedoch große Gebiete besonders das volkreiche Lama-Tessi als verseucht erklärt werden (LETONTURIER), und HÉRIVAUX konnte vom Dahomey-Dorfe Tschelengada aus den Wasserläufen Bina-Keran-Kumongu folgend zahlreiche Fälle, besonders zwischen Sokode und Mango, feststellen. Von 22000 Untersuchten wurden bei 1100 Trypanosomen gefunden. Ein kleiner Herd bei Klaeto soll wieder am Erlöschen sein.

Auch in Dahomey sind Erkrankungen im Küstenbezirk, aber auch in den nördlichen Landschaften am Niger, am Pendjari und im Kafiri- und Lobilande beobachtet worden, ebenso in der Umgebung von Lagos, jedoch nicht in der Stadt selbst. Neuerdings soll die Krankheit nur mehr im Norden des Landes in Atacora (GAUTIER 1921) Opfer fordern.

In Kamerun sind die um die Wende des Jahrhunderts noch frei gebliebenen Küstengebiete allmählich auch infiziert worden. Die Seuche hat sich nicht nur nach und nach mit einzelnen eingeschleppten Fällen dort dem Meere genähert, sondern auch im Urwaldgürtel und in den Küstenorten besonders Duala vorübergehend kleine Herde gebildet (ZIEMANN). Das Fehlen neuer Mitteilungen beweist noch keineswegs das Verschwinden der Krankheit von der Küste. 1928 wurden in dem unter englischer Mandats Herrschaft stehenden Pflanzungsgebiete bei Buea noch zwei Weiße durch Fliegenstiche infiziert (GRAF). Der letzte 1913 zur Veröffentlichung gelangte amtliche Medizinalbericht, welcher nur Altkamerun betrifft, gibt für das Jahr 1910—1911 an, daß 49 Farbige auf Stationen an Trypanose in Behandlung waren, im Schlafkrankheitslager Akonolinga am oberen Njong dagegen 460. Vier deutlich erkennbare größere Krankheitsgebiete waren damals in Alt- und Neukamerun bekannt, nämlich in der Mbo-Ebene, welche durch die Manenguba-Bahn leicht erreichbar geworden ist, besonders bei Bare, am oberen Njong und oberen Dume, im Sanga- und Ubangi-Vorsprung und am Iwindo oder Aina, auch Ajena genannt (KUHN). Die Herde am Njong, am Dume, am Sanga mit seinen Quellflüssen Mambere und Kadei und am Ubangi sind nur Ausläufer und vorgeschobene Posten des größten Schlafkrankheitsherd, der Riesenbrutstätte im Kongobecken, während Aina-Iwindo dem Gabun-Gebiet zufließen und von dort aus verseucht worden sind. Das Vorkommen der Krankheit im Norden bei den Fellani von Garua, bei Ngaundere, bei den Bafut im östlichen Hinterlande kann auf ein Vordringen der Krankheit vom Benue her zurückgeführt werden. Es ist jedoch zu beachten, daß auch wandernde Haussa-Händler aus dem Sanga-Gebiet nordwärts ziehend sie an verschiedenen Stellen eingeschleppt haben können.

Ein Vorschreiten in nördlicher Richtung zeigt die Trypanose besonders am Sanga, Kadei und Mambere. Der Verseuchung ist dort größtenteils unter den Augen der Europäer erfolgt und gibt ein epidemiologisch anschauliches Beispiel. (Vgl. Fig. 515.)

Es sollen einige Plätze nach den Aussagen der Eingeborenen schon lange Sitze der Krankheit gewesen sein, so Nola, Massiepa und Mbimu. Als dann aber die Europäer vom Kongo und von Gabun mit ihren Karawanenträgern erschienen und Station auf Station errichteten, griff die Seuche rasch um sich. Es setzte aber auch bald die Tätigkeit der französischen Kolonialärzte ein, so daß ihre Bewegungen genau verfolgt worden sind. Staat und Gesellschaften hatten damals in richtiger Würdigung der großen Gefahr mit den Mitteln zur Bekämpfung nicht geizt, aber leider noch wenig erreicht.

In den ärztlichen amtlichen Berichten aus dem Jahre 1903 waren nur 4 Fälle von Schlafkrankheit gemeldet. 1905 war das Sangagebiet nach denselben Quellen noch frei, eine offenbar irrümliche Angabe (KERMORGANT). Die von 1906—1908 am Kongo tätige Schlafkrankheitsexpedition von MARTIN, LEBOEUF & ROUBAUD konnte schon im ganzen Laufe des Sanga von Nola bis Carnot sowie an den in einiger Entfernung vom Flusse verlaufenden Karawanenstraßen die Krankheit feststellen und darüber hinaus verschiedene landeinwärts gelegene Dörfer als heimgesucht erkunden. Direkt nördlich von Carnot fehlte damals die Trypanose noch vollkommen und ist auch 1910 nicht aufgetreten (OUZILLEAU). Westlich und nordwestlich dagegen griff sie rasch um sich und war an den von Kamerun her dem Sanga zuströmenden Nebenflüsse Kadei und Mambere stromaufwärts im Vordringen. Am ersteren Flusse ist dem epidemischen Wüten in den ersten Jahren dieses Jahrhunderts die anscheinend mildere endemische Herrschaft der Seuche gefolgt, während den Mambere entlang an Stelle blühender Dörfer nur mehr verfallene und verlassene Hütten angetroffen werden, in denen die Krankheit Tod und Verderben gesäet hat.

Noch im Jahre 1906 wurde der Ort Carnot am Mambere wegen seines Reichtums und seiner vorzüglichen Gesundheitsverhältnisse gerühmt. Verschiedene Handelsstraßen kreuzen sich dort, die stark begangenen Handelswege nach Kunde in Altkamerun und weiter nach Ngaundere in Adamaua nehmen dort ihren Anfang. Carnot schien bestimmt, ein blühender Mittelpunkt für Handel und Verkehr zu werden. Da kam die Seuche und machte bis zum Jahre 1910 die ganze Gegend zu einer Wüstenei. Wie die Pest fiel sie über die Bevölkerung her und räumte fürchterlich auf, dann wurde sie nach Jahren oder Monaten etwas milder und verlegte ihr Wüten weiter, faßte aber als Endemie dauernd festen Fuß, um gelegentlich einmal wieder heftiger aufzulodern. In den fast ganz verlassenen Dörfern hausten nach der lebhaften Schilderung von OUZILLEAU nur noch einzelne in ihrer Schlafsucht dahinsiechende Jammergestalten. Auch die wenigen Gesunden erschienen demoralisiert. Im Waldgebiet zwischen Nola und Bania hatten die fast nackt gehenden Bayas nach und nach darauf verzichtet, für die Handelsgesellschaften Kautschuk im Busch zu sammeln. Auch in dem an Lichtungen reicheren, mehr hügeligen Gelände zwischen Bania und Carnot hatten es die wenigen Überlebenden in den verödeten Dörfern aufgegeben, ihre Felder zu bebauen, sondern lebten in völliger Anarchie von den kümmerlichen Lebensmitteln, die der fruchtbare Boden freiwillig hergibt. Seinen Höhepunkt erreichte das traurige Schauspiel in Carnot selbst. Es wurde ein Sammelpunkt von flüchtigem Gesindel aus den verschiedensten Stämmen, welches sich über die wehrlosen Einwohner bergemacht hatte, um die letzten Hilfsmittel aus ihnen herauszupressen.

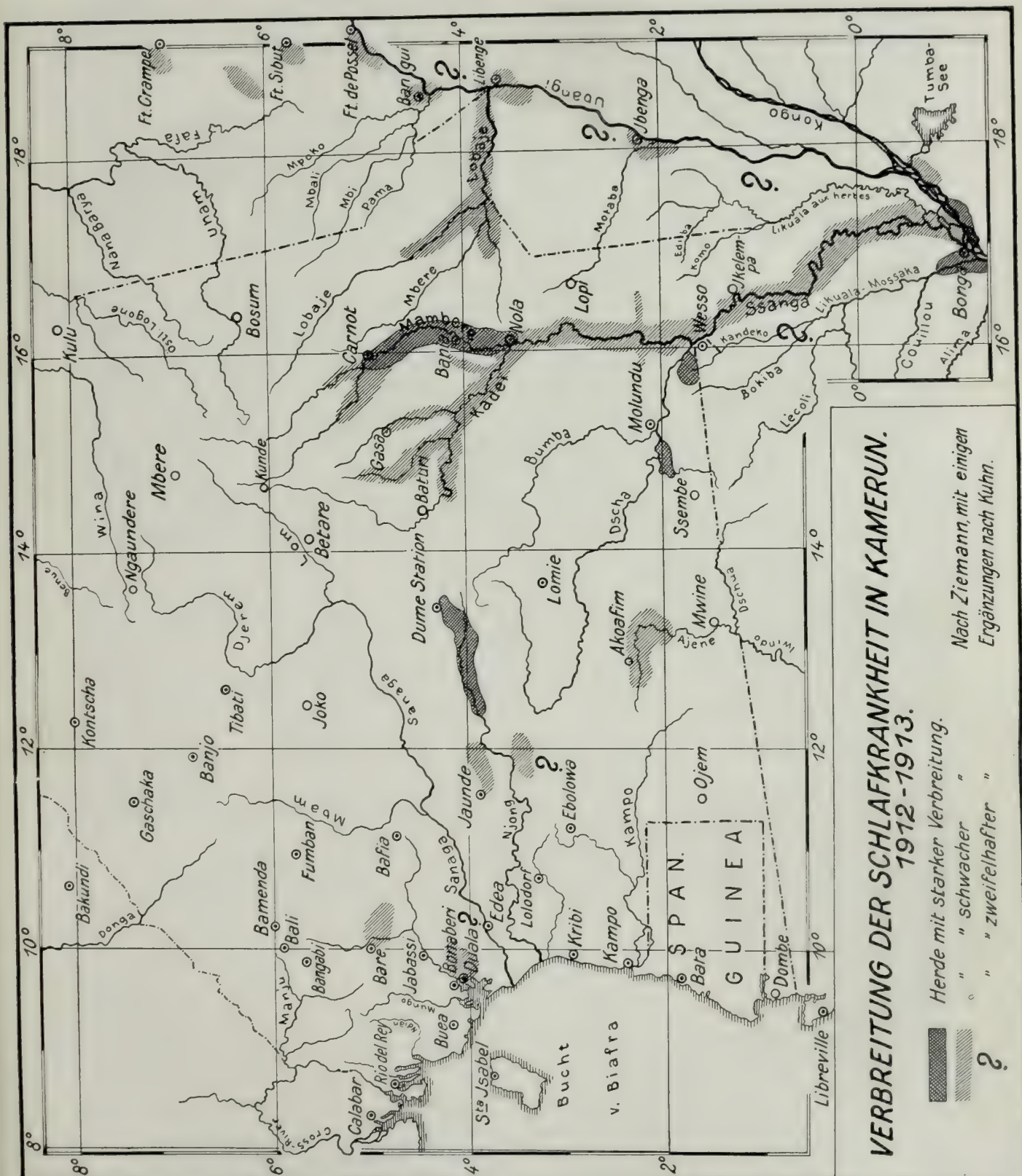
Seit dem Übergang in vorübergehende deutsche Verwaltung war durch KUHN (1913) am Sanga eine energische Bekämpfung der Seuche eingeleitet worden. Bei jener Gelegenheit wurden in zwanzig Orten jenes Gebiets 2806 Menschen untersucht und 1273 als Drüsenträger erkannt (KUHN). In mancher Ortschaft stieg der Prozentsatz der Kranken bis auf 60 ‰.

Da der Weltkrieg der guten Erfolg versprechenden Einberufung und Bekämpfung ein Ende setzte und die ärztliche Fürsorge unter der Mandats Herrschaft bei weitem noch nicht die frühere Höhe erreicht hat (STEUDEL, JOJOT, TANON & JAMOT u. a.), so sind die alten schweren Seuchenherde von Akonolinga, Abong-Mbang und Dume nicht nur bestehen geblieben, sondern auch gewachsen und durch Verschwinden freier Zwischengebiete zusammengefloßen. Die Waldbevölkerung leidet dort mehr als die Bewohner des Graslandes. An einzelnen Stellen steigt die Erkrankungsziffer auf 50 ‰! Das hochgelegene Ajos ist jetzt der Mittelpunkt der leider erst 1926 von JAMOT organisierten Seuchenbekämpfung im Njong-Gebiete. Stellenweise erreicht die Morbidität 97 ‰! In einem Dorfe fand JAMOT alle Bewohner bis auf einen schlafkrank. Der Stamm Djem ist seit 1923 von 2229 Angehörigen auf 609 zurückgegangen.

Nicht nur Troß und Truppen benutzten während des Krieges die für die Kämpfenden neu angelegten Pfade, Wege und Straßen, sondern auch die Seuche. Sie blieb nicht mehr an die Wasserstraßen gebunden und das hochgelegene Ajos ist jetzt der Mittelpunkt der völlig unzureichenden ärztlichen Tätigkeit. Über die kleineren Krankheitsnester sind Einzelheiten nicht bekannt geworden. Neue

Fälle sind aus Molundu und von den Stromschnellen bei Sembe-Kamdu gemeldet worden. In und bei Carnot war dank den deutscherseits von Kumbé aus einge-

Fig. 515.



leiteten Maßregeln die Schlafkrankheit zurückgegangen, besonders in den von den bodenständigen Bangus bewohnten Siedlungen, weniger in den Dorfteilen, wo die durchziehenden Haussa und Soldaten lagerten. Auch zwischen Mambere und

Lobaye sind die verkehrsreichen Dörfer noch am stärksten verseucht. Jedenfalls werden in Altkamerun allein jetzt mindestens 80 000 Quadratkilometer und 800 000 Einwohnern, von denen fast ein Viertel schon erkrankt ist, davon betroffen.

Aus den Einzelfällen bei Fort Lamy ist bis 1923, besonders im Unterbezirk von Fort Fourneau, schon eine schwere Seuche geworden, welche von Ubangi, Schari und Logone her den Tschad-See südlich umgehend westwärts nach den Nigergebieten weiterzukriechen droht.

Zwischen dem Schari und der Ostgrenze von Kamerun am Uham, Kumi und Fafa fanden RINGENBACH & GUYOMARCH schon 1913 eine schwere Epidemie, welche in Buka am Zusammenflusse von Fafa und Kumi eine Erkrankungsziffer von 19% ergab. Am mittleren Logone bei Mundu wurden 1925 bisher unbekannte Brutstätten der Krankheit entdeckt. Die in schwer zugänglicher Gegend hausenden Eingeborenen sind wild und scheu. Von den zur Untersuchung gelangenden Schwarzen waren 11% angesteckt.

Nördlich von Carnot hatte die Schlafkrankheit bis zum Weltkriege noch keinen festen Fuß gefaßt. Dem Norden Kameruns und den Tschadseeländern droht weniger eine Gefahr von Carnot—Kunde—Ngaundere her als von Osten bzw. Südosten auf der Verbindungslinie Ubangi—Schari, wo schon vor dem Kriege im französischen Tschadseegebiet vereinzelte wahrscheinlich eingeschleppte, vielleicht aber auch alt-endemische Fälle nachgewiesen worden waren, so in Djimtiloh an der Mündung des Schari in den See, bei Fort Lamy am Schari (HABERER), am früheren Grenzflusse Pende (BERGEAT 1914), und auf den Etappenstationen Korbol am Schari, Fort Crampel am Gribingi und Fort Sibut am Tomi, von wo es nicht mehr weit ist zum Fort de Possel am stark verseuchten Ubangi.

Die Landstriche zwischen Sanga, Likualla und Ubangi, der einst deutsche Ubangivorsprung selbst, die Ufer des Lobaye und das auf dem Nordufer französische, auf dem Südufer belgische mittlere und untere Ubangibecken leiden entsetzlich unter der Seuche. Viele Dörfer der Bangalas, Bansiris, Barakas, N'Zandes und Yakomas sind dezimiert, manche gänzlich ausgestorben. Die Krankheit wütet stromab bis zur Mündung in den Kongo. Etwa 15% der Bevölkerung fand LEBOEUF 1907 erkrankt, in Bimbo waren es jedoch 39% (HECKENROTH 1911). Stromauf waren noch 1905 bis Yakoma nur vereinzelte Fälle beobachtet worden (RODHAIN). Im Jahre 1911 fand HECKENROTH auf der Höhe des Ubangibogens zwischen Bangui und Mobaye 9—19% der untersuchten Eingeborenen mit Trypanosomen behaftet. Im französischen Ubangigebiet verloren die Bootsleute der Handelsgesellschaften alle drei Monate etwa die Hälfte ihres Bestandes (CONAN 1913). Die äußersten Vorposten der Krankheit nach dem Sudan hin scheinen in Derbisaka und Djema am Warra, einem Zuflusse des Mbomu, und in Garbere im Quellgebiet der Uau, welcher schon im ägyptischen Süden liegt und dem Nil zuströmt, zu stehen. Das Sultanat Semio am oberen Mbomu war 1907 (MARTIN, LEBOEUF & ROUBAUD) noch frei, 1912 jedoch nicht mehr (BERNARD). Am oberen Ubangi fand OUZILLEAU 1912 nur am Ufer des Hauptstromes selbst, nicht an den nördlichen Zuflüssen, Krankheitsherde mit bis zu 78 Kranken auf 100 Einwohner.

Das Vordringen der Krankheit, deren Nordgrenze 1913 etwa der Fluß Nana-Barya war, wurde auch in dem großen Gebiete Ubangi—Schari—Tschad durch den Weltkrieg außerordentlich begünstigt. Soweit die bis jetzt vorliegenden Nachrichten erkennen lassen, sind die Eingeborenen je nach der Lebhaftigkeit des Verkehrs etwa zu 3—20% erkrankt. Der Umfang der verschont gebliebenen Landstriche ist kleiner geworden. Als schwer verseucht sind neuerdings zu nennen Bongassu und Doruma.

Das äußerst fruchtbare, im Osten zwischen der schwerbedeckten Ruwenzori-Kette und den Mitumba-Bergen gelegene Semliki-Tal wird nach der Überlieferung der Eingeborenen schon seit uralten Zeiten von der Schlafkrankheit entvölkert. Neue Stämme sind dann an die Stelle der aussterbenden oder vor der Plage fliehenden Volksreste getreten, um ihrerseits ebenfalls aufgerieben zu werden (VAN HOOFF). Verlegung der Siedlung in die Nähe der seit 1896 eingerichteten Stellen der belgischen Kolonialverwaltung z. B. Beni, machte diese zu Brennpunkten der Seuche. Auf dem Wege dorthin wurden auch die wenigen noch gesund gebliebenen Schwarzen von den überall schwärmenden Fliegen angesteckt. Die Bootsleute auf dem Edward-See fand HACKAERS (1915—23) sämtlich erkrankt. Der Salzhandel vom Katwe-See in West-Uganda versprengte die kranken Träger weit über das Land. Die am See und Fluß dem Fischfang obliegende Bevölkerung war durchweg infiziert (s. Karte Fig. 517). Auf den gleichen Pfaden wandert als zweite schwere Volkskrankheit auch das Rückfallfieber. Trotz örtlicher Erfolge übersteigen die Erfordernisse der seit 1923 eingeleiteten Bekämpfung offenbar die Leistungsfähigkeit der vorhandenen Kräfte und Mittel.

Das nur zum kleinen Teile zum Kongobecken gehörige Gabungebiet besitzt einen alten Krankheitsherd an der Küste von Loango und im Mayumbagebiet. Die wanderlustigen und arbeitsamen Loangoleute haben zur Verbreitung der Seuche am unteren Kongo und am Hauptflusse von Gabun, dem Ogowe beigetragen, wo sie sich stromauf bis Njoleh, Latourville und Franceville eingenistet hat, ebenso an der Alima bis zum Kongo. Die Küstenorte und Verkehrsmittelpunkte sind nirgends dauernd wegen der fortwährenden Ab- und Zuwanderung frei. Schon 1910 gab es in Bretika, Cap Lopez, Fernan Vas, Sette-Cama, Massabe, Libreville und der kleinen portugiesischen Enklave Kabinda zahlreiche Fälle (MARTIN, LEBOEUF, ROUBAUD). Bodenständige Fälle sind in und um Libreville selten, da die Tsetsefliegen fehlen sollen (HUET 1912). In sporadischen Fällen stromaufwärts schleichend ist die Krankheit bis zum Iwindo und Aina in Südkamerun vorgedrungen (vgl. S. 1197) und vielfach als Epidemie entbrannt. Am Iwindo gab es 1925 57,6 % Kranke! Am mittleren Ogowe erfolgte um dieselbe Zeit ein epidemischer Anstieg von 1,2 % auf 25 %, am oberen Ogowe mit den Mittelpunkten Latourville und Franceville um 43 %. In einigen Dörfern am Zusammenflusse des Ogowe und Sebe soll mit 77,5—96,6 %, fast der ganzen Bevölkerung nach amtlichen Berichten mit Trypanosomen behaftet sein! Die durch Fischfang besser ernährte Bevölkerung der Küstenstriche weist dagegen nur etwa 2—3 % Kranke auf. Das Bateke-Hochland im Innern war 1924 noch ganz frei (VASSAL). Welche Riesenaufgabe den wenigen Kolonialärzten obliegt, mag daraus ersehen werden, daß 1921 in Französisch-Äquatorial-Afrika 550 658 Eingeborene untersucht und 28 589 mit trypanoziden Mitteln behandelt wurden! (MARTIN.)

Neuere Berichte (RINGENBACH 1914) lassen eine Abnahme der Seuche im Loangogebiet vermuten.

Die spanische Besitzung von Muni war ebenfalls nicht verschont geblieben. Auch dort sind die Verkehrsmittelpunkte die Stellen der Ansteckung und Verbreitung, so daß die spanische Regierung ärztliche Untersuchungsposten und Krankenhäuser einrichten lassen mußte. Das Innere ist wenig erschlossen und birgt zweifellos alte Krankheitsnester, besonders in Muni und Benito.

Auf den Inseln im Busen von Guinea kommt die Krankheit vor, auf San Tomé jedoch nur in eingeschleppten Fällen, auf Elobey und besonders Principe und Fernando Po als zum Teil schwere Endemie. Alle diese Inseln unterhalten einen lebhaften Arbeiteraustausch mit dem Festlande, auf ersterer fehlt jedoch die als Überträgerin später zu besprechende Zungenfliege. Immerhin wird unter dem

23. August 1928 über Fernando Po noch amtlich berichtet, daß auf der Insel 19423 Verdächtige untersucht und 2779 krank befunden wurden. Die Hauptnester liegen in der Concepción-Bucht und in der Nähe des Ortes San Carlos. Erst 1902 war die Schlafkrankheit auf der Insel zum ersten Male erwähnt worden!

Auf Principe ist der stärker von den Tsetsefliegen heimgesuchte Norden der Insel auch schwerer verseucht. Im Mittel waren etwa 30% der untersuchten Pflanzungsarbeiter mit Trypanosomen behaftet (CORREIA MENDES 1909). Täglich sollen 2—10 Menschen auf der Insel an Schlafkrankheit gestorben und die Hälfte aller Todesfälle durch sie bedingt sein (McCOWEN 1913). DA COSTA gibt niedrigere Zahlen, nämlich 134, 134 und 160 Todesfälle für die Jahre 1908—1910. Seit 1912 ist die Seuche erfolgreich bekämpft worden (vgl. unter Verhütung, S. 1319) und scheint im Erlöschen begriffen zu sein, nachdem sie seit 1825 dort gehaust hat, eingeschleppt mit Fliegen, Vieh und Sklaven vom Festlande.

Am Kongo, in der jetzigen belgischen Kolonie, wird das Gebiet am schiffbaren Unterlauf des Flusses und in der Kataraktenstrecke seit Jahrzehnten stark heimgesucht, nicht weniger das Flußgebiet des Kassai mit dem Lac Leopold II. und den Nebenflüssen Lukenje, Sankuru und Kwango, dessen Oberlauf in das Hinterland von Angola hineingreift. Dann begleitet die Krankheit den Hauptstrom, fordert an der Ubangimündung, in Coquilhatville und Nouvelle Anvers zahlreiche Opfer, und zieht an den Nebenflüssen Mongala und Itimbiri stromauf bis in die Zuflüsse hinein. In ähnlicher Weise nistet sie sich am Aruwimi ein. Auf der Höhe des Kongobogens vermindert sich dann nach Osten zu die Zahl der Fälle von der Itimbiri- und Aruwimimündung bis zu den Stanleyfällen, wo in Stanleyville ein großes Krankenlager errichtet ist, allmählich. Südlich davon haust sie am Lukandu. Aber selbst in dem Verkehrszentrum Nyangwe und in Uviza an der Nordspitze des Tanganjika-Sees, hart an der Grenze des früheren Deutsch-Ostafrika, und dann an verschiedenen Stellen des Westufers des Moëro- und Tanganjika-Sees hat sich die Krankheit bereits im ersten Jahrzehnt dieses Jahrhunderts festgesetzt.

Schon 1885 gab es, wie Verfasser aus eigener Anschauung weiß, in den damals noch kaum erforschten Landstrichen zwischen Banana an der Kongomündung und Vivi am Anfang der unteren Kataraktstrecke zahlreiche Schlafkranke. Erst 1920 begann die ärztliche Bekämpfung der Seuche im Gebiete des Mayumbe-Waldlandes mit Massenuntersuchungen, welche eine Krankenziffer von etwa 5% ergaben (RODHAIN). Unwegsamkeit des Geländes und Widerspenstigkeit der Eingeborenen erschweren noch heute die Eindämmung des Übels (BAKUNIN).

RODHAIN und seine Mitarbeiter fanden 1913 auf dem Wege vom Stanley Pool bis Katanga im äußersten Südosten am Pool bei 50, in Stanleyville nur mehr bei 9,5 von 100 untersuchten Eingeborenen Trypanosomen. Am Limanka aber stieg diese Ziffer auf 67.

Über die Lage in dem vom Äquator bis zum 5.° s. B. reichenden am linken Kongoufer liegenden Bezirk Mittelkongo haben MOUCHET & DUBOIS mit Unterstützung der dort wirkenden Jesuitenpatres von 1911—1912 eingehende Erhebungen angestellt. Sie fanden unter 7795 untersuchten selbsthaften Eingeborenen (etwa einem Zehntel der geschätzten Gesamtbevölkerung) 284 mit Trypanosomen behaftet (vgl. Kartenskizze Fig. 516) und teilten mit, daß im Mittel 5, höchstens 12% der Bevölkerung in diesen Gebieten erkrankt seien.

Daß sich in den letzten 20 Jahren die Verhältnisse am mittleren Kongo keineswegs gebessert haben, beweist das Ergebnis der Fahrt des neuen belgischen Hospitalschiffes im Jahre 1928. Es wurden am linken Kongoufer zwischen Leopoldville und

Kwamouth, also in den Landschaften V und XI der Kartenskizze Fig. 516, in 52 Dörfern 3778 Eingeborene untersucht und 788 krank befunden, also über 20 %!

Am gegenüberliegenden französischen Kongoufer fand MARTIN 1923 in weiten Landstrichen die Bevölkerung ausgestorben.

Die Verbreitung der Schlafkrankheit am mittleren Kongo 1912.

Nach MOUCHET & DUBOIS.

— untersuchte Gebiete.
● europäische Niederlassungen.

Größe des Bezirks mittlerer Kongo etwa 60000 Quadrat-kilometer.

Geschätzte Bevölkerung 76000.



Es wurden 1912

| in der Landschaft | untersucht Menschen | mit Trypanosomen behaftet gefunden Menschen |
|-------------------|---------------------|---------------------------------------------|
| I Bavumbu | 700 | 13 |
| II Kisantu | 640 | 32 |
| III Oberer N'Sele | 1514 | 127 |
| IV Tumba-Mani | 913 | 44 |
| V Bamfunuega | 1000 | 4 |
| VI Tshumbiri | 75 | 6 |
| VII Bolobo-Yumbi | 1000 | 24 |
| VIII Moliba | 980 | 11 |
| IX Sangasi | 564 | 9 |
| X Lukolela | 84 | 6 |
| XI Unterer Kasai | 325 | 8 |
| 1928 in V und XI | 3778 | 788 |

Wenn die Zöglinge der Missionare am Kongo schon im vorigen Jahrhundert in so starkem Maße an der Krankheit litten, so ist dieses nach meiner Ansicht zum Teil darauf zurückzuführen, daß die Eingeborenen die Kinder, bei welchen die ersten Anzeichen bemerkbar sind, gern den Missionaren überließen. Auf solchen Siedelungen war dann die Ansteckungsgefahr groß, zumal die Kinder auch zu leichten Gartenarbeiten,

zum Wasserholen usw. herangezogen wurden und selbst gern badeten. Die Missionsstationen in Kimpese in der Nähe von Leopoldville und Berghe Ste Marie an der Kwangomündung mußten aufgegeben werden, nachdem sie 300 bzw. 600 Todesfälle unter ihren Zöglingen zu verzeichnen hatten. Im gesamten Kongogebiete wurde der Verlust von Menschenleben durch die Schlafkrankheit innerhalb eines Jahrzehnts schon zu Beginn des Jahrhunderts auf etwa eine halbe Million geschätzt.

Durch den ganzen zwischen Kongo und Ubangi-Mbomu gelegenen nördlichen Teil der Kongokolonie ist die Seuche seit Anfang des Jahrhunderts verheerend gezogen.

In die Gegenden bei Yakoma am unteren Mbomu und Uelle brach sie 1904 ein. 1912 fand Ouzilleau auf weiten Strecken nur noch kümmerliche Reste der Ortschaften und ihrer Bewohner, welche letztere willenlos und kraftlos die Vernichtung über sich ergehen ließen. Selbst der Hüttenbau war ein anderer geworden. Die heruntergekommenen Neger verzichteten auf die schwierigere Errichtung der bisher beliebten schönen Rundhäuser, in denen ein aus Schlinggewächsen geflochtener Hängboden ein zweites Stockwerk darstellte, und errichteten nur kümmerliche Hütten. Schwer heimgesucht wurden die früher räuberischen, jetzt Kautschuk sammelnden N'Zandes, bei denen eine Epizootie bei Haustieren und Wild der Epidemie vorausging, weniger litten die Ackerbau treibenden N'Zakaras. Einzelne Seuchenherde brennen aus oder weichen ärztlicher Bekämpfung, andere lodern neu auf.

So zieht die Plage bis zum äußersten Nordosten der Kolonie auf den Handelswegen, welche zum zahlreiche Kranke beherbergenden Orte Yei im englisch-ägyptischen Sudan führen. Mit steigender Heftigkeit wütet die Schlafkrankheit neuerdings am Mbomu auf dem 5° n. B. zwischen dem 24. und 27.° ö. L., so in Rafei und Semio und bei Aba unter dem 4.° n. B. und zwischen dem 40. und 31.° ö. L. Dort und am Uelle hält die Schlafkrankheit bald lange Uferstrecken besetzt, bald tritt sie zwischen diesen Flüssen in einzelnen Nestern auf, welche zusammenzufließen drohen, aber im allgemeinen mehr endemischen und sporadischen Charakter zeigen. Wo ärztliche Hilfe einsetzt, bleibt jedoch nach neuesten Berichten der Erfolg nicht aus. Trotz günstiger Vorbedingungen sind einzelne Stellen seuchenfrei, z. B. bei Irumu.

Die neu entdeckten Goldfelder von Kilo-Moto am oberen Uelle sucht die belgische Verwaltung vor dem Zustrom kranker Arbeiter zu schützen und frei zu halten. Am Kongo selbst, welcher auf seiner ganzen riesigen Uferstrecke von der Schlafkrankheit besetzt ist, liegt ein wachsender Seuchenherd westlich von Stanleyville, südlich des Hauptflusses, ferner am Westufer des Kiwu-Sees in Zusammenhang mit dem früher deutschen Ruanda-Urundi (s. u.)

Bei den Balubas am Kassai und Lulua wurden in den ersten Jahren dieses Jahrhunderts stellenweise etwa 60–80 % der Bevölkerung mit Trypanosomen behaftet gefunden. Später schien die Seuche im Kasai-Gebiete im Rückgange begriffen. Im Bezirk Luluaburg z. B. wurde die Zahl der Erkrankten 1914 nur auf 2 bis 3 % geschätzt, im Bezirk Dibaia jedoch noch auf 20 bis 30 % (ASMIS). Eine regelrechte ärztliche Überwachung setzte im Bezirk Kassai erst 1920 ein. In dem dünnbevölkerten Lande müssen die Bewohner vielfach zwangsweise in die Dörfer zusammengetrieben werden, um eine Untersuchung zu ermöglichen. Die erste ergab unter 30 000 Eingeborenen 581 Kranke. Die neuentdeckten Diamantfelder bei Tschikapa erfordern die Zuwanderung von zahlreichen Arbeitern und sind eine Quelle ernster Gefahr. Im allgemeinen zeigt die Krankheit die Neigung, sich südwärts auszubreiten.

Zwischen Kuango und Loange von 18–20° s. B. ist die Schlafkrankheit erst in den zwanziger Jahren dieses Jahrhunderts vorgedrungen, greift aber rasch um sich.

Die Westküste des Tanganjikasees hat die Seuche 1901 erreicht, und etwa 1908 auch Niederkatanga, wo *Glossina palpalis* bis zum 10° 40' vorkommt. In dem trockenen Oberkatanga wird sich zwar eine Endemie kaum entwickeln. Das erzeiche Katangagebiet ist aber das Ziel zahlreicher Arbeiter aus allen Himmelsrichtungen und wird schnell zu einem Mittelpunkt des Bergbaus, so daß von dort eine Ausstrahlung der Infektion nach allen Seiten, besonders auch nach Rhodesien

(s. S. 1212) selbstverständlich ist. In neu entstandenen größeren Ortschaften unter europäischer Verwaltung verschwindet jedoch die Zungenfliege und mit ihr die Schlafkrankheit. Elisabethville, die aufblühende Stadt, ist frei.

Die Kap-Kairo-Bahn hat auf ihrem Wege von Süden her die Fliegegebiete vermeiden können, bei der Fortsetzung nach Norden wird dieses aber nicht gut möglich sein.

Am westlichen Ufer des Tanganjikasees und zwischen den einzelnen Nebenflüssen des Kongo tritt die Krankheit je nach der Bodenbeschaffenheit verschieden stark auf, am Lualaba ist sie häufig. In dem trockenen Gebiet zwischen Lualaba und Lukuga fehlte sie noch 1913. Im Tale des letzteren dagegen war sie trotz sonstiger ihr günstiger Verhältnisse noch selten (SCHWETZ). Jetzt ist sie überall mehr oder weniger stark verbreitet, besonders auch längs des ganzen Sankuru und Lomami.

Die portugiesische Provinz Angola ist einer der schwersten endemischen Herde der Schlafkrankheit. Die Bezirke Kongo, Loanda und Benguella sind stark verseucht. In der Stadt Loanda erreichte die Epidemie ihren Höhepunkt 1902 bis 1904, in der Stadt Benguella 1904 bis 1906. Besonders an den Ufern des Quanza, wo sich Pflanzung an Pflanzung reiht, an den seinem Mittellaufe zuströmenden Nebenflüssen sowie vom Oberlauf des Rio Bengo, fordert die Krankheit Tausende von Opfern. Manche früher blühenden Dörfer sind entvölkert und verödet, seitdem im Jahre 1871 die ersten Fälle in Muxima auf dem linken und im Quissanabezirk auf dem rechten Ufer des Quanza aufgetreten waren. Nach Osten zu in Malange und im Lundareiche sind die Fälle schon dünner gesät, nach Süden bildet im allgemeinen der 14.^o s. B., welcher annähernd mit der Grenze zwischen dem Bezirke Benguella und Mossamedes zusammenfällt, die Grenze der endemischen Verbreitung. In dem letztgenannten Orte, welcher mit seiner Umgebung sich schon des trockenen südafrikanischen Klimas erfreut, bleibt die bodenständige Bevölkerung von der Krankheit verschont. Von 1900 bis 1901 hatten z. B. im dortigen Hospital nur 14 Schlafkranke Aufnahme gefunden, welche alle aus nördlicher gelegenen Landstrichen gekommen waren. In der neuesten Zeit wird besonders die Küste bei Benguella, Lobito und Egito als stark betroffen bezeichnet. Die klimatische Schranke schützt auch Südwest- und Südafrika vor dem Auftreten der Seuche.

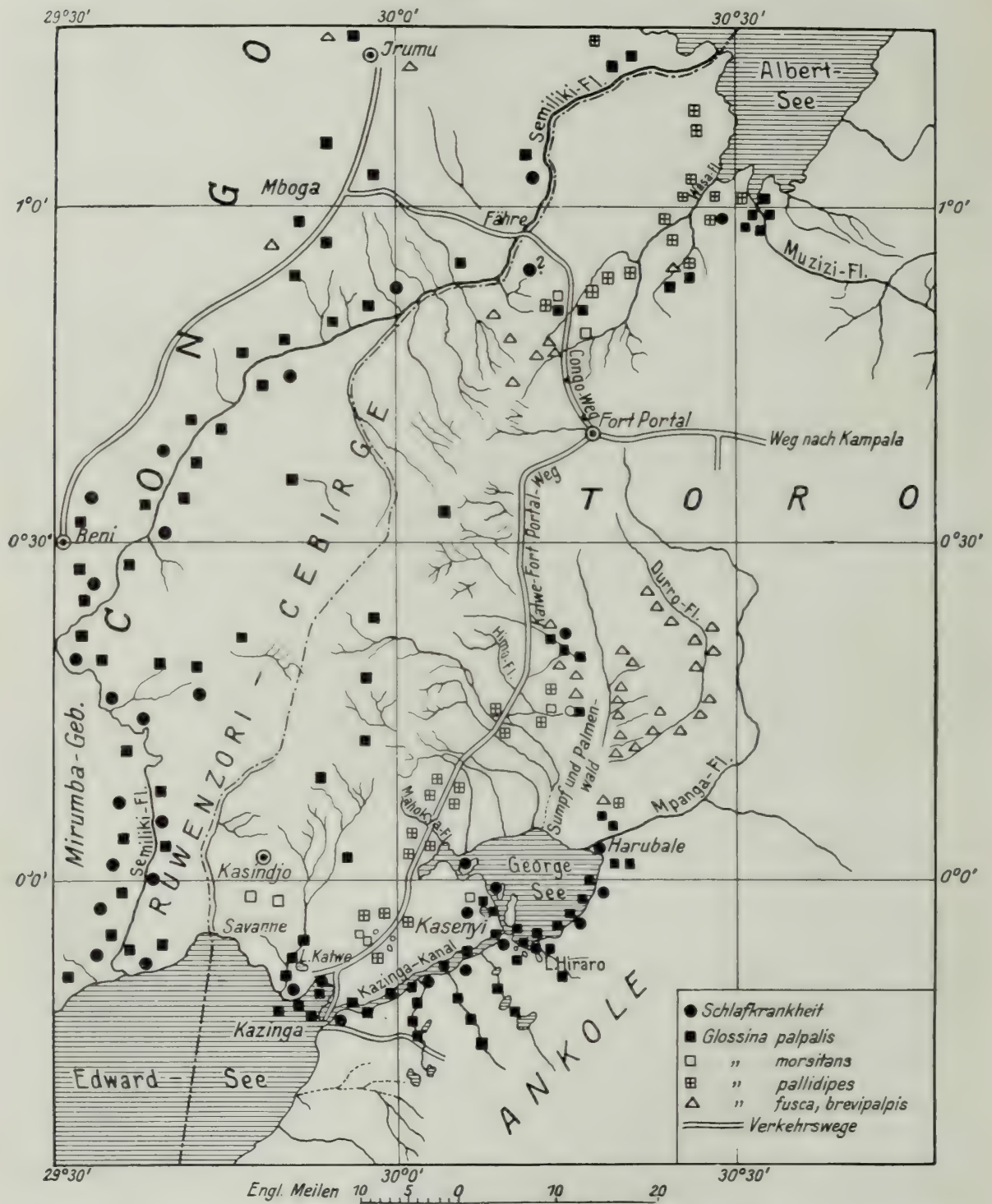
Das Eindringen der Schlafkrankheit nach Britisch-Ostafrika, besonders nach Uganda, ist höchstwahrscheinlich auf die 1887 von Stanley vom Kongo her nach Ostafrika zur Befreiung Emin Paschas geführte Expedition zurückzuführen. Wie Verfasser selbst beobachten konnte, streute die Karawane Stanleys Kranke und Sterbende auf ihrem Wege aus. Auch Truppen und Träger Wissmann's scheinen 1888 die Schlafkrankheit in jene Gebiete getragen zu haben.

Das Jahr 1900 brachte dann einen verheerenden Seuchenzug, nachdem 1899 eine Hungersnot die Nahrung suchende Bevölkerung zum Umherziehen gezwungen und körperlich heruntergebracht hatte. Landeinwärts gelegene Landstriche, wie die Landschaft Busitema, wurden völlig entvölkert. Alles flüchtete an die Flüsse und den See, wo es Fische und eßbare Wurzeln gab.

Im Jahre 1902 bildete das verseuchte Gebiet am Nordufer des Viktoria-Nyanza-Sees einen schmalen Küstenstreifen, welcher sich von der Mündung des Katonga am Westufer an der Nordgrenze der Landschaft Buddu durch Uganda, Busoga und Kavirondo bis zum Goriflusse an der Grenze von Britisch- und Deutsch-Ostafrika erstreckt. Die Inseln im nördlichen Ufer des Sees, besonders die Sesse-Inseln, sind diesem Gebiete zuzurechnen. Im Innern der Inseln und landeinwärts vom Seeufer

liegt ein breiter Landgürtel, wo zwar zahlreiche vereinzelte Fälle vorkamen, Neuerkrankungen und besonders Erkrankungen von Familien aber nur dann auftraten, wenn die betreffenden Eingeborenen am See sich aufgehalten hatten. Von 1905 bis

Fig. 517.



Schlafkrankheit und Tsetsefliegen in der Westprovinz von Uganda. Britisch-Ostafrika (nach DUKE) und am Semiliki (nach VAN HOOFF), etwa 1928.

1909 sind in Uganda über 21000 Menschen der Schlafkrankheit erlegen, in Süd-Kavirondo war nach MILNE 1909 von 13000 Einwohnern die Hälfte infiziert. 1907 setzten energische Bekämpfungsmaßregeln (vgl. Verhütung, S. 1319) ein, bis Ende

November 1908 waren schon 5081 Kranke in Absonderungslagern zusammengebracht, die Umsiedlung der Bevölkerung, mehr als 20000 Menschen von Busoga, der Insel Buvuma und den Sese-Inseln, und ausgedehnte Abholzungen eingeleitet, und der Erfolg war derartig, daß im Laufe des Jahres 1912 im eigentlichen Uganda kein Todesfall mehr amtlich ermittelt werden konnte. Frei von der Plage ist das Land, welches in seinen erweiterten Grenzen Uganda-Schutzgebiet heißt, aber noch keineswegs. In seinen jetzigen politischen Grenzen liegen noch zahlreiche endemische Herde. Durch zweckmäßiges Eingreifen werden manche ausgetilgt, andere bei genauer Durchforschung des Landes neu gefunden. 1927 zeigte sich ein neuer Herd in Port Bell an der Murchison-Bai des Victoria-Nyanza auf, während die Sesse- und Buomna-Inseln und die übrigen Uferstrecken mit Ausnahme eines kleinen endemischen Nestes bei Mjanja frei zu sein scheinen. Am ungünstigsten lauten die Berichte aus der Nordprovinz, besonders aus Gulu und Chua und im Osten im Königreich Samia. Seit 1927 scheint eine leichte Besserung der Lage eingetreten zu sein (VAN HOOFF).

Den schiffbaren Wasserläufen und den Handelswegen folgend, hat die Seuche jedoch nach Norden hin neue Gebiete ergriffen, ist in Usoga und Toro eingerückt und nistet sich an den Ufern des Edward- und Albertsees ein, an welch letzterem GREIG schon 1904 in Buganga einen endemischen Herd entdeckte. Am Kazingakanal entlang ziehend hat sie vom Edwardsee aus auch den kleinen Georgsee erreicht und umsäumt ihn mit zahlreichen Fällen (DUKE), während auf den Landwegen zwischen den Seen nur dort bodenständige Erkrankungen vorkommen, wo ein Wasserlauf den Pfad begleitet oder von ihm gekreuzt wird. Die mächtige Ruwenzorikette trennt dieses Zwischenseenland vom Kongobecken (vgl. die Kartenskizze Fig. 517).

Noch weiter nordwärts aber streckt die Krankheit ihre Ausläufer am weißen Nil entlang und westlich davon aus. Sie hat schon den 8.^o n. B. überschritten.

Ein besonders schwerer Krankheitsherd lag nach HODGES im Jahre 1907 im Bachopigebiete zwischen Viktoria, Nil und Albertsee. Wegen dünner Bevölkerung, geringen Verkehrs und Lage der meisten Ortschaften abseits der feuchten Uferstrecken sind am weißen Nil Massenerkrankungen nicht beobachtet worden. Immerhin waren im Tale des Yei 1911 von 6708 Untersuchten 269 infiziert (MACKENZIE, DREW).

Das Hauptgebiet der Seuche im südlichen Sudan bildet einen breiten Streifen, welcher sich von der Grenze zwischen Darfur und der Bahr-el-Gasel-Provinz auf 9,5^o n. B. bis östlich über den Nil hinaus in die Provinz Mongalla an der Grenze von Uganda auf etwa 4,5^o n. B. hinzieht. Es hat eine Länge von West nach Ost von etwa 1600 Kilometer und eine Breite von Süd nach Nord von etwa 320 Kilometer. Die Krankheit ist zweifellos von Süden, Kongo, Ubangi und Uganda, her eingeschleppt worden, zuerst wahrscheinlich in die bis 1910 belgische Gebietsinsel Lado. Im Jahre 1905 wurde die englische Regierung auf die drohende Gefahr im Westen der Bahr-el-Gasal-Provinz aufmerksam und richtete Grenzsperrn und anfangs völlig ungenügende ärztliche Behandlung ein; 1910 wurde Lado dem Sudan einverleibt, so daß ein einheitliches Vorgehen ermöglicht wurde. Krankenlager entstanden zuerst in Yei. Bis 1914 zog die Schlafkrankheit jedoch nach Kajo-Kaji und ostwärts über den Nil. Der Krieg verhinderte den sanitären Feldzug; und 1917 verbreiteten heimkehrende eingeborene Truppen die Krankheit in ihren Dörfern. Nach dem Weltkriege sind Yei, Tembura, Raga, Kaji und das zu Uganda gehörende an der Grenze liegende Nimule zu Mittelpunkten des Erfolg verheißenden ärztlichen Vorgehens gemacht worden, wobei der Völkerbund seit 1925 mitwirkt.

Die Gegend ist schwer zugänglich. Die Hinreise von dem Sitze der Regierung des Sudans in Khartum erfordert 4—6 Wochen. An mehreren Orten sind Schlafkranken-

lager in Betrieb. Die Grenzen sind aber so willkürlich gezogen, daß sie große Stämme mit lebhaftem Innenverkehr durchschneiden, so daß die Eingeborenen bei lästig empfundenen Verwaltungsmaßregeln leicht zwischen Sudan, Uganda, belgischem und französischem Kongo trotz amtlicher Sperre hinüberwechseln können. Die Bekämpfung hat jedoch stellenweise, wo Ärzte und Geldmittel zur Verfügung standen, erfolgreich eingesetzt. In Unyoro konnten die gesperrt und geräumt gewesenen Ufer des Albert-Sees 1922 wieder freigegeben werden.

Die weiter östlich angrenzende Landschaft Kavirondo gehört zum größten Teile zur Kenya-Kolonie. 1922 wurden in der ganzen Kolonie nur 8 Erkrankungen amtlich bekannt. Als aber 1926—27 die gesamte Seeuferbevölkerung Kavirondos, 209 000 Menschen, untersucht wurde, fand man 388 Kranke, davon 109 in einem kleinen Gebiet mit 845 Einwohnern, die übrigen am Gestade zerstreut (Enzor). Am Miena-Flusse, in Zentral- und Süd-Kavirondo herrscht die Seuche besonders unter den Kindern, von denen stellenweise bis 53 % krank waren. Die Eingeborenen verstecken sich gern vor dem Arzte. Andererseits konnten einzelne Landstriche wieder zur Siedlung freigegeben werden.

1927 wird amtlich berichtet, daß die Krankheit im Sudan eingedämmt sei.

Auch in Abessinien sollen einzelne Erkrankungen vorgekommen sein, zuverlässige Mitteilungen fehlen. Die Tiefländer im Süden sind wahrscheinlich ein günstiger Boden für die Seuche.

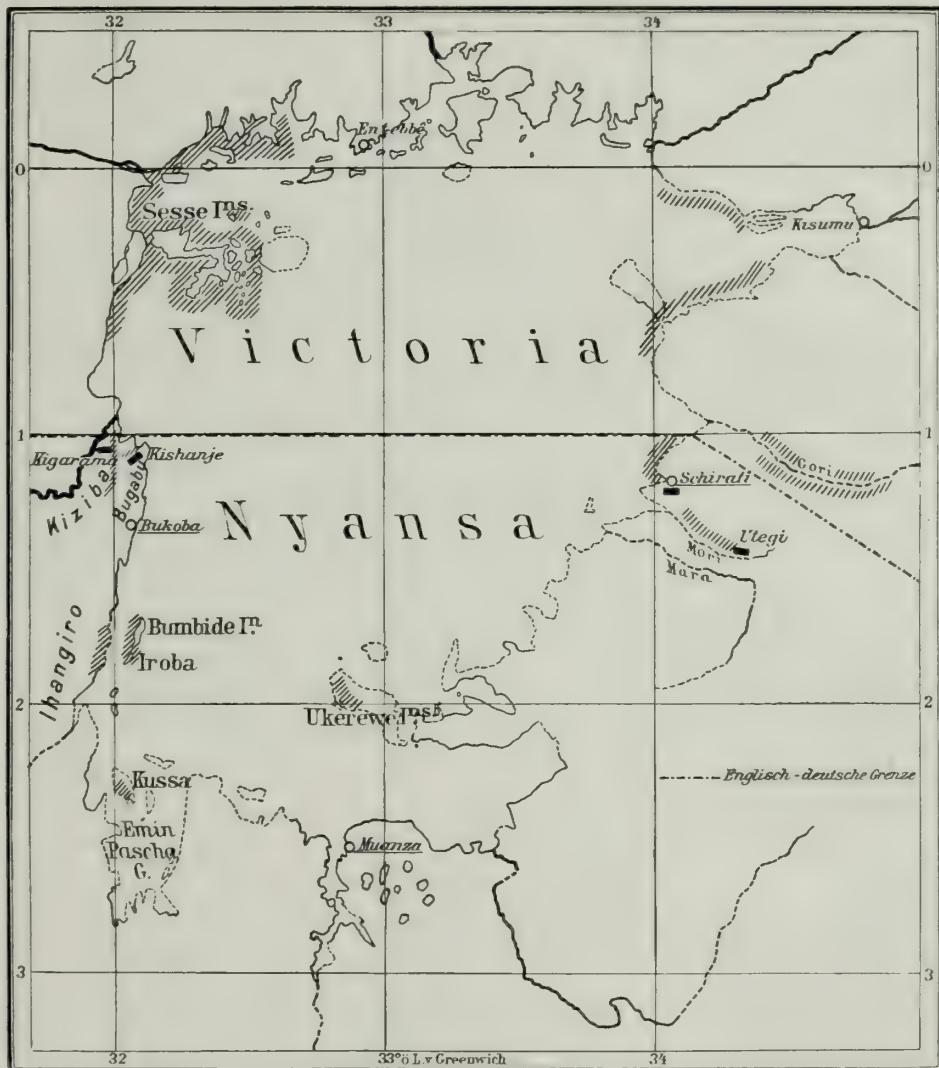
In Deutsch-Ostafrika war die Schlafkrankheit in den ersten Jahren dieses Jahrhunderts von Uganda her (Fig. 518) nur mit eingeschleppten Fällen eingezogen und hatte dann zwei Herde im Osten und Westen des Viktoria-Nyanzasees gebildet. Ein dritter Krankheitsherd an der Ostküste des Tanganjikasees und an seiner Nordspitze an der Russissimündung kann auch vom Kongo herkommen. Die beigegeführten Kartenskizzen geben den Stand der Verseuchung im Jahre 1908 an (MARSHALL). Zurzeit sind die Verhältnisse dort eher besser als schlechter geworden. Der Schlafkrankheitsherd im Westen des Viktoriassees in den Landschaften Kisiba und Bugabu war nicht selbständig, da *Glossina palpalis* fehlt, sondern durch Rückwanderung von Eingeborenen entstanden, welche in Uganda und auf den Sese-Inseln gearbeitet haben (R. KOCH). Etwa 20 Frauen waren jedoch an Ort und Stelle durch kranke Männer, wahrscheinlich durch Beischlaf, angesteckt worden (KUDICKE). Die nahe der Westküste liegenden Inseln Bumbide und Iroba, sowie das gegenüberliegende Festland beherbergen dagegen die übertragende Zungenfliege und wiesen auch eine kleine Anzahl Kranker auf (MARSHALL, STEUDEL), ebenso die Maissome-, Kussa- und Ukereweinseln. Auch der Bestand der Krankheitsherde auf der Ostküste des Viktoriassees bei Schirati und Utegi und am Tanganjika-See, wenn keine Bekämpfung erfolgt wäre, gesichert gewesen, da dort *Glossina palpalis* massenhaft vorkommt. Ersterer, am Ufer bei Schirati und landeinwärts am Moriflusse gelegen, ist durch Einwanderung von Leuten aus dem benachbarten stark infizierten Flußgebiete des Gori in Britisch-Ostafrika gebildet worden und wies 1908 eine Erkrankungsziffer von 20—70 vom Hundert der Untersuchten auf (MARSHALL).

Das 1906 zuerst näher erforschte Krankheitsgebiet am Tanganjika umfaßte das Russissital, die Urundiküste des Sees mit Erkrankungsziffern von 60—75 vom Hundert der Bevölkerung in Urambi und 90 vom Hundert in Kiguena, den Unterlauf des Malagarassi und die Ortschaft Kirando nördlich von Bismarekburg. Je genauer die Gegend durchsucht wurde, desto mehr eng begrenzte Herde wurden gefunden. Südlich des Malagarassi schienen jedoch bodenständige Fälle nur am Flußufer, sonst fast gar nicht vorzukommen, sondern nur vom gegenüberliegenden belgischen Ufer zu-gezogen.

Ausgedehnte und gründliche Bekämpfungsmaßregeln haben aber die Krankheitsherde am Viktoriasee schon vor dem Kriege zum Erlöschen gebracht. Auch unter der englischen Mandats Herrschaft, welche aus Deutschostafrika ein Tanganjika-Territorium machte, sind sie nicht wieder aufgelebt.

Ein gleicher Erfolg wäre trotz größerer durch die Bodengestaltung geschaffener Schwierigkeiten auch am Tanganjikasee zu erwarten gewesen, wenn nicht

Fig. 518.



//// Endemische Schlafkrankheit.

■ Schlafkrankenlager.

Die Schlafkrankheit am Viktoria-See und ihre Bekämpfung im Jahre 1908.

Nach MARSHALL.

vom westlichen kongo-belgischen Ufer mangels wirksamer behördlicher Maßnahmen fortwährend neue Einschleppung stattfände. Immerhin waren nach amtlichen Angaben im Berichtsjahre 1910—1911 am Tanganjika noch 2575 Kranke, von denen 274 starben, in Behandlung, 1913 noch etwa 3000.

Nach dem Weltkriege wurde Urundi am Nordende des Tanganjika-Sees mit Ruanda zu einem belgischen Mandatsgebiet vereinigt und anfangs wenig beachtet. 1922 und 1923 wurden einzelne Fälle zugegeben 1924 die allgemeine Ausbreitung der Krankheit (s. a. S. 1208). Augenblicklich (1930) ist in keinem Teile des äquatorialen Afrika

die Lage so verzweifelt wie im neugeschaffenen Mandatsgebiete Ruanda-Urundi. Hungersnot hat die Kraft der Bevölkerung erschöpft. Die Schlafkrankheit droht die Überlebenden hinwegzuraffen. Die Berichte der Missionsstationen Urwira, Utschirombo und Kahoma schildern trostlos ein Massensterben der Eingeborenen bei ungenügender behördlicher Hilfeleistung.

Die Krankenlager in Usumbura, Niansa und Udjidji sind von den englischen Mandatsbehörden beibehalten worden, da die durch die deutschen Maßregeln stark eingeschränkte Seuche noch nicht ganz erloschen war. 1921 wurde von keiner Erkrankung berichtet, die Gefahr des Fortbestandes der Plage in kleinsten Brutstätten blieb jedoch bestehen, zumal Fischer dauernd von einer Uferstelle zur anderen, vom belgischen zum deutschen Ufer herüberkreuzen. 1924 wurden auch schon wieder Fälle festgestellt. Der Krankheitskeim, hier *Tr. gambiense*, wird angeblich durch *Glossina fuscipes*, landeinwärts durch *Gl. morsitans* dem Menschen beigebracht.

Schwere Enttäuschung in dem so aussichtsreichen Feldzuge gegen die Schlafkrankheit hatte im Jahre 1910 die Feststellung eines Krankheitsherdes an der Südgrenze von Deutsch-Ostafrika am Grenzflusse Rovuma gebracht, zuerst am nördlichen Nebenflusse Sasawara im gleichnamigen Orte, dann am Rovuma selbst und seinem Nebenflusse Msinge und in Kiwinde am Nyassasee. Die über das Vorleben der Kranken eingezogenen Erkundigungen ließen bei einigen Fällen eine Einschleppung von Süden her vermuten, andere hatten jedoch nie ihre Heimat verlassen. Von November 1911 bis September 1912 konnten 19 Fälle am Rovuma und seinen Nebenflüssen, einer am Nyassasee festgestellt und in einem Krankenlager in Behandlung genommen werden (BECK & WECK). Bis zum Ende des Jahres 1913 waren jedoch schon 72 Fälle ermittelt worden (BECK). Eigentümlich ist diesem Seuchengebiete das Fehlen von *Glossina palpalis*, welche früher als einzige Überträgerin der Menschen-trypanosomen angesehen wurde, aber sowohl am Rovuma wie in anderen neueren Krankheitsgebieten vermißt wird (s. Fig. 519), wo nur Zungenfliegen der Morsitans-Gruppe als Überträger in Frage kommen, also neue, viel weiter, als *Gl. palpalis* verbreitete Zwischenwirte. (Vgl. S. 1256f.) Später stellte sich dann heraus, daß auch der Krankheitserreger eine etwas andere Form annehmen konnte. Zum Glück handelte es sich nur um sporadische Fälle, aber von besonders bösartigem und raschem Verlaufe. Bis zum Kriegeausbruch gelang es den deutschen Ärzten die Zahl der Kranken auf 40 bis 50 herabzudrücken. Jetzt ist darüber nichts mehr erwähnt worden, wahrscheinlich weil keine Ärzte dorthin kommen.

Bei Liwale, etwa halbwegs zwischen dem Rovuma und Rufidschi am Wege von Kilwa- zum Nyassasee gelegen, stieß TAUTE während des Krieges auf kleine Krankheitsnester, von denen seit 1924 auch der englische Mandatsbericht spricht. Ihre Sanierung ist im Gange. Die Seuche macht jedoch immer wieder neue Schübe (DYL). Auch dort ist *Gl. morsitans* bzw. *swynnertoni* der vorherrschende Überträger des die weiter unten zu besprechende Rhodesiense-Form zeigenden Parasiten.

Nach dem Weltkriege sind, vielleicht als seine Folgen, in dem jetzigen Tanganjika-Territorium mehrere neue Krankheitsherde bekannt geworden.

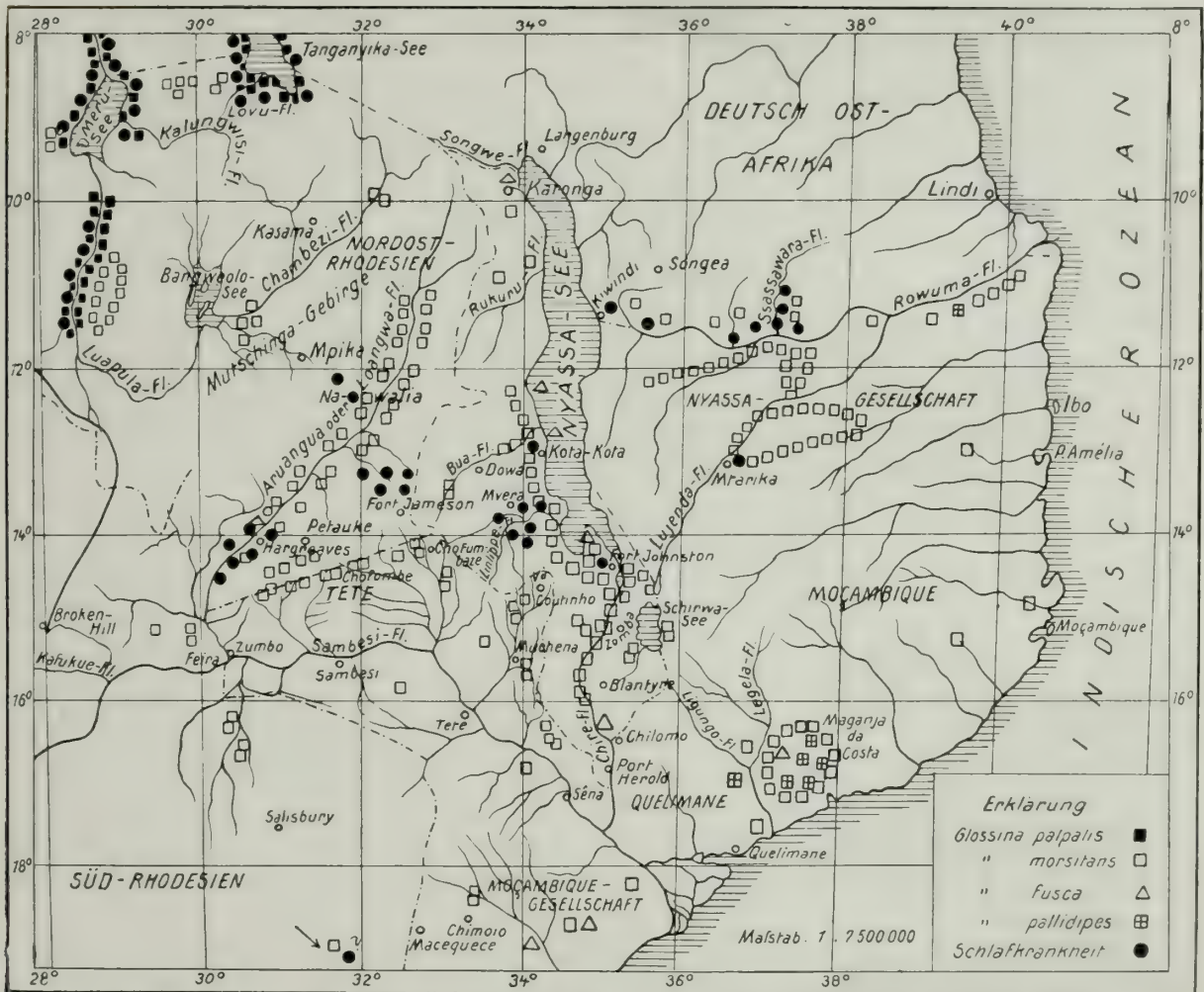
In der Landschaft Usukuma östlich von Muansa in Deutsch-Ostafrika waren noch während des Weltkrieges 1918 von BALFOUR und DUKE durch zugewanderte Fälle Schlafkrankheit festgestellt worden, möglicherweise nur Splitter einer älteren Endemie, vielleicht aber auch vom Kongo her eingeschleppt. Erst 1922 wurden die englischen Mandatsbehörden von einem eingeborenen Häuptling darauf aufmerksam gemacht, daß eine schwere Epidemie seit längerer Zeit Hunderte fordere.

Die verseuchte Gegend ist arm an größeren Ortschaften, aber sehr reich an

Wild und Fliegen. Die Schwarzen leben in weit auseinanderliegenden Gruppen weniger Hütten. Trotzdem waren bis 1924 5000 Menschen gestorben.

Die Engländer griffen tatkräftig ein. Bis Oktober 1923 waren aus diesem Buschlande 5000 Menschen umgesiedelt, Lager für Kranke und Verdächtige eingerichtet und beiderseits der Verkehrswege 100—200 m abgeholzt und abgebrannt.

Fig. 519.



Schlafkrankheit und Tsetsefliegen im südlichen tropischen Ostafrika (1913—1914).

Nach deutschen, englischen und portugiesischen Quellen. Spätere Verbreitung s. Hauptkarte.

Diese Muansa-Epidemie ist der erste epidemische Seuchenausbruch, bei welchem die Rhodesiense-Form des *Trypanosoma* als Erreger angetroffen wurde. Bis dahin war die *Rhodesiense*-Schlafkrankheit nur in sporadischen Fällen aufgetreten. Hier hatte sie etwa 50 000 Menschenleben vernichtet.

Etwa 200 Kilometer nordöstlich von Muansa und in lebhaftem Verkehr mit diesem Hafenplatze liegen Ihoma und Maswa. 1925 wurden von dort Massenerkrankungen gemeldet, welche wohl in Zusammenhang mit der Muansa-Epidemie zu bringen sind. KLEINE und seine englischen Mitarbeiter haben auch dort die *Rhodesiense*-Form des Erregers und *Gl. swynnertoni* als Überträger nachgewiesen und seit 1926 die tatkräftige Bekämpfung in die Wege geleitet, die ihr Ziel noch nicht erreicht hat.

Tausende von Quadratkilometern umfaßt ein anderer im Herzen vom früheren Deutsch-Ostafrika gelegener 1925 erkannter Seuchenherd, welcher nicht scharf abgrenzbar zwischen Tabora im Norden und Ufipa (Bismarekburg) im Süden liegt. Er-

reger und Überträger sind die gleichen wie in Muanza und Ikoma. Umsiedlung der bedrohten Bevölkerung scheint stellenweise erfolgreich zu sein. Die Krankheit kriecht besonders nordwestlich von Tabora weiter.

Über ein anderes 1927 gefundenes Krankheitsnest in Urambo zwischen Tabora und dem Victoria-See ist bis jetzt wenig mitgeteilt worden.

Die Krankheitsherde in Nord-Rhodesien und Nyassaland verdanken allem Anscheine nach ihre Entstehung einer Einschleppung aus der Kongokolonie, dessen Minengebiet Katanga das Ziel zahlreicher eingeborener Arbeiter ist, und sind älter als der Krankheitsherd am Rovuma.

Im Jahre 1906 war ganz Rhodesien noch frei, während am oberen Kongo und am Tanganjika die Bevölkerung schon gelichtet wurde. Im Jahre 1907 besetzte die Krankheit die Grenzgebiete am Tanganjika- und Mwerusee und am oberen Luapula (SANT-ANA). Nach den Aussagen Eingeborener ist es jedoch möglich, daß schon früher einzelne Fälle vorgekommen sind. 1908 wurden am Luapula von KINGHORN & MONTGOMERY Trypanosomen im Blute von Eingeborenen, welche am oberen Kongo gearbeitet hatten, nachgewiesen.

Der Luapula bildet wie der von ihm durchströmte Mwerusee die politische Grenze zwischen der Kongokolonie und Rhodesien, jedoch keine klimatische Scheidewand. Diese liegt weiter östlich und südöstlich in der etwa 2000 m hohen Mutschingakette. Jenseits dieses Gebirges beginnen die im Vergleich zum feuchtwarmen Kongo-becken trocknen, zum Zambesi abdachenden Geländestufen, deren wichtigster Fluß der Luangwa, portugiesisch Aruangua, ist. Östlich der Mutschingaberge ist *Glossina palpalis* bisher nicht gefunden worden, sie reicht in Katanga bis 10° 40' s. B., am Luapula bis 11° 20' s. B. (SPILLANE, NEAVE). *Glossina morsitans* dagegen und an einzelnen Stellen *fusca* und *pallidipes* kommen vor. Als Erreger der neuen Krankheitsfälle wurde ein von *Trypanosoma gambiense* verschiedener, vermeintlich auch dem *Tryp. brucei* sehr ähnlicher Geißling erkannt, welcher den Namen *Tryp. rhodiense* erhielt (STEPHENS & FANTHAM, 1910). Die Bemühungen der englischen Kolonialverwaltung, diese Gebiete, welche teils zu Rhodesien, teils zum Nyassaland-schutzgebiet gehören und in die portugiesische Kolonie Mozambique übergehen, von der Schlafkrankheit durch Sperrung bzw. strenge Überwachung der Grenze fern zu halten, schlugen fehl.

Im Jahre 1908 traten die ersten Fälle auf, anfangs nur bei Eingeborenen, welche am Kongo oder Tanganjika gewesen waren, dann auch bei Schwarzen, die ihre Heimat nie verlassen, selbst bei Weißen, welche nie dem Stiche einer Palpalis ausgesetzt gewesen sein konnten. Jetzt kann das zwischen den Mutschingabergen, dem Nyassasee und der Grenze des portugiesischen Bezirks Tété gelegene Gebiet, besonders des Luangwatal, als verseucht angesehen werden (MAY, LEACH, KINGHORN, WARRINGTON).

Im Jahre 1911 konnten im Schutzgebiet Nyassaland, welches bis 1907 frei gewesen sein soll, 38, 1912 46 und 1913 64, von Mai bis Dezember 1914 noch 14 neue Fälle, insgesamt bisher 211 Fälle (HEARSEY), festgestellt werden. Seit und nach dem Weltkriege fehlen wegen Mangels an Ärzten genauere Gesundheitsberichte aus jenen Gegenden, doch scheint die Endemie fortzubestehen und südlich fast bis Blantyre zu reichen. Selbst im Südpfel des Nyassalandes sollen bis Port Herald (Chiromo) Kranke gefunden worden sein.

Sogar weit nach Süden schiebt die Krankheit ihre Ausläufer über das seit 1907 besetzte Nordrhodesien vor. Aus Südrhodesien ist vom Sengwe, einem Nebenfluß des Busi, die Erkrankung eines Weißen gemeldet worden, worauf eine ärztliche Bereisung zwölf eingeborene Schlafkranke ergab. Energische Be-

kämpfung ist eingeleitet, kleinste Krankheitsnester sind entdeckt worden und die Bevölkerung aus den befallenen Landstrichen umgesiedelt. Daraufhin traten nur mehr vereinzelte Fälle auf, 1921 z. B. nur zwei. Im mehr tropischen Nordrhodesien sind Erkrankungen sowohl in den Verkehrspunkten Fort Jameson, Broken-Hill, Livingstonia u. a. vorgekommen, wie in den Eingeborenendörfern am Loangwa, an den Quellflüssen des Luapula, am Meru- und Bangweolo-See.

In der portugiesischen Kolonie Mozambique ist seit 1910 ein Krankheitsherd bekannt, und zwar südlich vom Grenzflusse Rowuma sowie im Bezirk Tété; 1912 erkrankte in Mtarika an dessen südlichem Nebenflusse Lutschinde ein weißer Elefantenjäger, und es folgten verschiedene Fälle bei Europäern und Eingeborenen im Lujenda-Tal und am Kiulimira-See, auch während des Weltkrieges (TAUTE). Bei den deutschen Truppen, welche jene Gegenden durchzogen, erkrankten ein Europäer und 22 Eingeborene. Sporadische Fälle und kleinste Herde kamen jedoch der Eigenart der Rhodesiense-Schlafkrankheit entsprechend, soweit *Gl. morsitans* verbreitet ist, auch an der Küste z. B. bei Quilimane und im Innern bis über 20° s. B. vor. Die meisten bleiben wahrscheinlich unermittelt.

Zu einem Massensterben wie am Kongo war es im ganzen ostafrikanischen Schlafkrankheitsgebiete vor der Muansa-Epidemie (s. S. 1211) nicht gekommen.

Pathologische Anatomie und Histologie.

Das unter den Geißelhieben der furchtbarsten Plage des tropischen Afrika täglich zur Strecke gebrachte Leichenmaterial ist noch verhältnismäßig wenig — wohl wegen der Ungunst der äußeren Verhältnisse — pathologisch-anatomisch und histologisch durchgearbeitet worden. Die von PERUZZI 1927 an 53 künstlich infizierten *Cercopithecus*-Affen gemachten systematischen Untersuchungen lieferten reichere Ergebnisse als die bisherigen Einzelbeobachtungen am Menschen und lassen einen Rückschluß auf letzteren zu.

Auch der Verlauf der pathologisch-anatomischen Veränderungen läßt sich am leichtesten an den sehr empfindlichen Meerkatzen verfolgen. Er ist in der Hauptsache stets derselbe, läßt aber zwei Formen erkennen. Die eine trägt mehr chronische Züge und zeigt in vier bis acht Wochen bei Auftreten nur spärlicher Trypanosomen sklerosierende und infiltrative Veränderungen an den blutbildenden Organen, Meningoenzephalitis, bindegewebige Myokarditis und hochgradige Kachexie, welche das Auftreten von Begleitkrankheiten begünstigt, ein Krankheitsbild wie bei durch *Glossina palpalis* vom Menschen aus infizierten Kranken.

Durch zahlreiche Übergänge und Mischungen, welche vielfach den Läsionen nach Antilope-Palpalis-Infektion nahekommen, von dieser Form getrennt, erinnert die zweite akutere Verlaufsweise mehr an rasche Trauerspiele nach Ansteckung durch *Glossina morsitans* und *swynnertoni*. Schon nach zwei bis vier Wochen werden Hyperplasien und Hämorrhagien an den Stätten der Blutbildung erkennbar. Die zahlreich vorhandenen Trypanosomen erregen Polyserositis, Peritonitis, Vaginalitis, Perikarditis mit leicht erkennbaren Trypanosomen sowohl in der Flüssigkeit wie in den phagozytären Elementen, Nephritis und erste Myokarditis, und dringen rasch durch den Choroidalplexus in das Zentralnervensystem ein. In den größeren Anhäufungen zeigen die Krankheitserreger starken Polymorphismus. Im Herzmuskel, in den Nieren und Nebennieren werden besonders häufig auch die Leishmania-Formen der Flagellaten angetroffen.

REGENDANZ & HOEPLI haben diese Versuche auch auf andere Versuchstiere ausgedehnt und die Beobachtungen von PERUZZI für *Macacus cynomolgus* und *sabaeus* bestätigt.

Menschliche Leichen von im ersten Stadium verstorbenen Menschen zeigen für das unbewaffnete Auge keine anderen Erscheinungen, als die der interkurrenten Krankheit, welche zum Tode geführt hat. Besonders hervorzuhebende Obduktionsbefunde von den wenigen bisher beobachteten Fällen, in welchen bald nach der Infektion die Erkrankung rasch einen tödlichen Ausgang nahm, liegen noch nicht vor.

Das äußere Ansehen der Leichen aus dem zweiten Stadium, besonders der Hautdecken, bietet das Bild einer schweren allgemeinen Kachexie und keine anderen charakteristischen Erscheinungen als eine Steigerung der auch bei den meisten an anderen chronischen Krankheiten gestorbenen Negern gefundenen Veränderungen, welche eine Folge von schlechter Hautpflege, Kratzekzemen, zahlreichen kleinen Verletzungen, Insektenstichen, Sandflohgeschwüren und langem Kranklager sind. Leichen von Weißen zeigen wegen der besseren Pflege oft ganz normale Hautdecken. Dekubitus wurde von der portugiesischen Kommission in der Hälfte ihrer Fälle, und auch von den zahlreichen späteren Beobachtern häufig vorgefunden. Die Pakete der angeschwollenen oberflächlichen Lymphdrüsen treten oft sichtbar unter der mageren Haut hervor. Den schon von CASTELLANI beschriebenen Trypaniden beim Lebenden entsprechen Reste der entzündlichen Vorgänge in den Kapillaren und in ihrer Umgebung und in der Papillarschicht der Lederhaut, in der auch bei Affen (PERUZZI) und besonders bei natürlichen Tiertrypanosen die Krankheitserreger gefunden werden können. Bei künstlich infizierten Meerschweinchen beschreiben WOLBACH & BINGER, bei verschiedenen Versuchstieren HOEPLI & REGENDANZ solche Veränderungen.

Die Totenstarre war bei den vom Verf. beobachteten Fällen stets vorhanden. Von besonderen Gewebsveränderungen in der quergestreiften Muskulatur wird nirgends berichtet, mit Ausnahme der sehr wichtigen Befunde PERUZZI's am Herzmuskel von Meerkatzen (s. S. 1223) und neuesten Beobachtungen von HOEPLI & REGENDANZ bei verschiedenen kleinen Säugetieren.

In Gegenden, wo die Früchte der Ölpalme einen wichtigen Bestandteil der täglichen Nahrung bilden, findet man bei Eingeborenen sehr häufig im Fettgewebe und allen Fett oder fettähnliche Stoffe in mikroskopisch nachweisbarer Form enthaltenen Geweben eine auffallende gelbe bis orangerote, gelegentlich fast karmoisinrote Verfärbung, welche mit einer Infektionskrankheit in keinem Zusammenhang steht, sondern nach LÖHLEIN von den Farbstoffen des Palmöls herrührt.

Die Kopfschwarte ist oft ödematös infiltriert, sei es infolge der veränderten Kopfhaltung durch Kontraktur der Nackenmuskeln, sei es infolge von Bindegewebsentzündung nach Hautverletzungen oder als Teilerscheinung allgemeinen Ödems.

Nach Eröffnung der Schädelhöhle wird in vielen Fällen die Innenseite des Schädeldaches, besonders über der Konvexität, an verschiedenen Stellen dem Verlaufe der Gefäße entsprechend angegriffen gefunden. Dort zeigt dann die Dura Mater einen rötlichen leicht abspülbaren Belag, nach dessen Entfernung die Hirnhaut verdickt und mit rötlichen warzenartigen Erhebungen besetzt erscheint (Portugiesische Kommission). Die Arterien und Sinus der Dura sind in solchen Fällen stark mit Blut überfüllt. Die Resorption der Tabula interna ist jedoch keineswegs immer auf Hydrocephalus internus, sondern in manchen Fällen auf die Drucksteigerung zurückzuführen, welche durch die entzündliche Infiltration und ödematöse Durchtränkung des ganzen Gehirns hervorgerufen wird (LÖHLEIN). Es können jedoch auch Schädeldach und Dura ganz normal erscheinen (SCHLEICH) oder die obigen Veränderungen nur auf umschriebene Stellen, z. B. die Schläfengegend, beschränkt sein. Nicht selten wird auch Pachymeningitis interna beobachtet, welche akut oder unter dem Bilde der P. int. haemorrhagica chronisch verlaufen, die ganze Konvexität einnehmen und auf die Basis übergreifen oder nur umschriebene Herde bilden kann.

Das Wesentlichste im Hirnbefunde ist die diffuse Leptomeningitis, welche schon den ältesten Beobachtern aufgefallen ist und selten fehlt oder wenig ausgesprochen ist.

MARTIN & DARRÉ unterscheiden zwischen einer diffusen subakuten und einer zirkumskripten Form der meningealen Entzündung.

Die Arachnoidea erscheint häufig milchig getrübt und verdickt, die fein injizierte Pia zeigt meistens fleckenhaft zerstreute Ekchymosen und erweiterte Venen. Alle diese Veränderungen sind auf der Konvexität, besonders über den Parazentrallappen, am meisten ausgeprägt und von zahlreichen Verwachsungen begleitet.

Die subarachnoideale Kammer enthält fast immer ein trübes, leicht gelbliches, selten grünliches, noch seltener eitriges Exsudat. Bei einer Europäerin wurden die Sulci cerebri mit klarer Flüssigkeit gefüllt gefunden (LOW und MOTT). Spätere Beobachter vermißten vereinzelt ebenfalls die Trübung.

Ein eitriges Meningealexsudat deutet auf die oft zum Tode führende Meningitis hin. (Fig. 520.)

Am Kleinhirn ist die Gegend über dem Vermis superior am häufigsten in dieser Weise verändert.

Die Pia läßt sich fast immer von der Hirnsubstanz leicht abziehen.

Die Rückenmarkshäute lassen ähnliche entzündliche Erscheinungen ebenfalls erkennen, jedoch nicht so hochgradig wie die Hirnhäute, am stärksten im Zervikalteile.

Hämorrhagien der Dura mater spinalis sind selten.

Das Gehirn selbst ist in seinem Volumen, seinen Windungen und Furchen nicht verändert. Hydrocephalus externus und internus ist häufig, kann jedoch fehlen.

Die Konsistenz der stets sehr blutreichen Hirn- und Rückenmarkssubstanz ist meistens normal geblieben, selten vermehrt. (4 von 56 Fällen der portugiesischen Kommission.) Allgemeine oder lokalisierte Erweichung fand dieselbe in 8 Fällen.

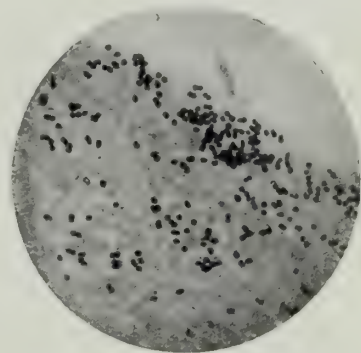
Das Band der grauen Rinde ist meistens von normaler Breite. Manchmal ist die Rinde deutlich verschmälert (LÖHLEIN). Das Ventrikelependym ist manchmal gewuchert und zeigt in einzelnen Fällen Granulationen (SPIELMEYER).

Die Zerebrospinalflüssigkeit ist meistens vermehrt, jedoch bei weitem nicht so stark wie bei anderen Meningitiden. (Vgl. auch S. 1284f.). Die Ventrikel sind mäßig erweitert, können jedoch auch normal sein (CHIARI und LÖHLEIN).

Auf dem Durchschnitt zeigt die Hirnsubstanz häufig, jedoch bei weitem nicht immer, zahlreiche Blutpunkte, vorzugsweise in den Hinterlappen; punktförmige Hämorrhagien sind selten. Bei starker Gefäßeinjektion der Hirnhäute werden auch die Plexus choroidei und die Gefäße des Corpus striatum mit Blut überfüllt gefunden. Das Aderhautgeflecht ist ja als die Stelle anzusehen, wo die Krankheitserreger in das Zentralnervensystem einbrechen, und zwar, wie PERUZZI's Affenversuche annehmen lassen, schon früher als es die klinische Beobachtung erkennt. Die Chorioidalzotten zeigten Bindegewebswucherung und Lymphozyteninfiltration mit Trypanosomen.

Herderkrankungen sind bisher nicht nachgewiesen worden. Die Glandula pinealis war in einzelnen Fällen etwas vergrößert oder verkleinert, die Hypophysis cerebri stets normal, nur MANSON fand sie einmal vergrößert und zystisch entartet, und

Fig. 520.



Exsudat auf der Hirnhaut.
Ausstrich. 1000:1.
Nach BETTENCOURT.

WURTZ, BRUMPT und BAUER sahen einmal einen kleinen Abszeß derselben. Die Seltenheit krankhafter Veränderungen dieses Organes spricht gegen die Annahme von SALMON, daß Erkrankung desselben Schlafsucht oder Schlaflosigkeit hervorruft.

Bei sechs Leichen, einem Mulatten und fünf Negern, stellte die portugiesische Kommission ein Fehlen der grauen Kommissur fest. (Vielleicht eine Rassen-eigentümlichkeit oder ein Fehler bei der Präparation?)

Die der Schwere des Krankheitsbildes gegenüber verhältnismäßig unbedeutenden makroskopischen Veränderungen lassen sich als eine chronische diffuse Meningoenzephalitis und Meningomyelitis zusammenfassen.

Die Zahl der vorliegenden Wägungen reicht noch nicht aus, um über das Hirngewicht ein Urteil abzugeben. Der Schwund von Fasern und Zellen läßt Verminderung des Durchschnittsgewichts erwarten.

Mikroskopisch ist die pathologisch-anatomische Untersuchung des Zentralnervensystems ergiebiger, und zwar um so mehr, je länger die Krankheit bestanden hat. Also — um bei der bisherigen, vielleicht bald nicht mehr haltbaren Unterscheidung zu bleiben — wird man bei Gambiense-Infektion einen reicheren Befund erheben können als bei Rhodesiense-Infektion.

Die Meningoenzephalitis ist auch vorhanden, wenn die äußeren Veränderungen auf der Innenseite des Schädeldaches und auf den Hirnhäuten schwach ausgeprägt sind oder fehlen, wie in einem von SCHLEICH beschriebenen Falle eines Europäers.

Die auffälligste Erscheinung ist eine starke und allgemeine Leukozyteninfiltration der weichen Hirnhäute, der von ihnen ausgehenden Septen, besonders aber der Blutgefäße und der oft stark erweiterten perivaskulären Lymphräume auch der grauen und weißen Substanz. Die von MOTT zuerst beschriebene Anhäufung von Rundzellen in der Umgebung der Gefäße, welche besonders in gefärbten Querschnitten deutlich hervortritt, kann geradezu als pathognomisch für die Krankheit angesehen werden. (Vgl. Fig. 521 u. 522 und Fig. 527 u. 528.) Hierbei sind die kleinen Blutgefäße, besonders die Kapillaren, erweitert und ihre Endothelkerne vermehrt. Die Infiltrate bestehen vorwiegend aus einkernigen Leukozyten, Lymphozyten, Übergangsformen und besonders Plasmazellen. Auch Maulbeerzellen treten in den entzündlich veränderten Gefäßen, Hirnhäuten und Hirnsubstanz auf. Die Maulbeerzellen entfernen in der Hauptsache die Neuroglia und weisen auf tiefgehende Veränderungen in den Nervenzellen der grauen Substanz, des Bulbus, der Protuberanz und der Basalganglien hin. Vom Zellenbefund in der Zerebrospinalflüssigkeit wird unter Diagnose (S. 1284f.) die Rede sein.

Die diffuse Einlagerung von Plasmazellen und Lymphozyten im Stroma nicht nur des Zentralnervensystems (vgl. Fig. 526—531), sondern aller Organe kann als eine allen Trypanosomenkrankheiten gemeinsame Erscheinung angesehen werden, wie besonders SPIELMEYER betont.

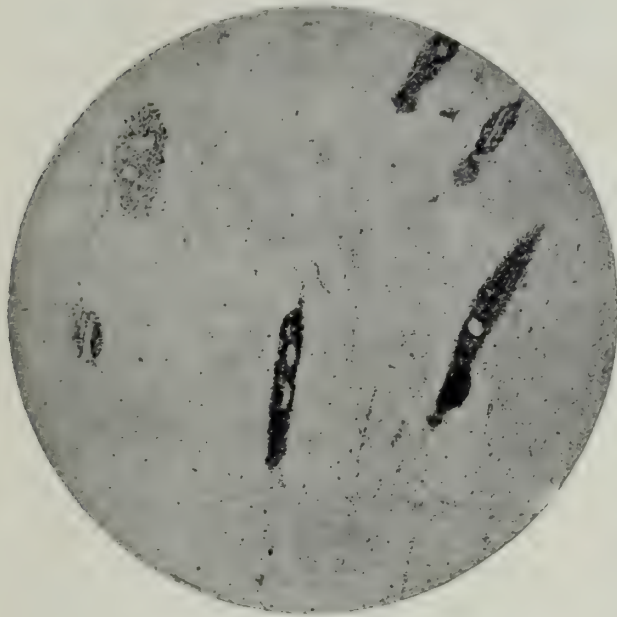
Nach HAGIWARA haben Plasmazellen wahrscheinlich bei Infektionskrankheiten die Aufgabe, Zelltrümmer aufzunehmen.

Die Infiltrate bei dieser „perivaskulären“ Lymphangitis sind genau genommen Ansammlungen in den adventitiellen Lymphräumen der Gefäße. MOTT führt sie auf das Austreten von Trypanosomen aus der Blutbahn zurück. Die Folge ist chronische Hyperplasie von Endothel- und Bindegewebszellen.

Die Plasmazellen erscheinen als Zellen mit exzentrisch liegendem Radkern, großem Zelleib, breitem metachromatischem Plasmasaum, hellem Hof um den Kern, oft schon in regressiver Umwandlung begriffen, so daß sie stark vakuolisiert sein und einer Gitterzelle (Körnchenzelle, ALZHEIMER, large granule cell, MOTT) sehr ähnlich werden können. Auch tröpfchenhaltige Zellen und die sie charakterisierenden kugligen Gebilde kommen frei im Gewebe vor (VIX, SCHLEICH). In den breiten Infiltrationswällen der Gefäße im Zentralnervensystem sind sie mit zahlreichen lympho-

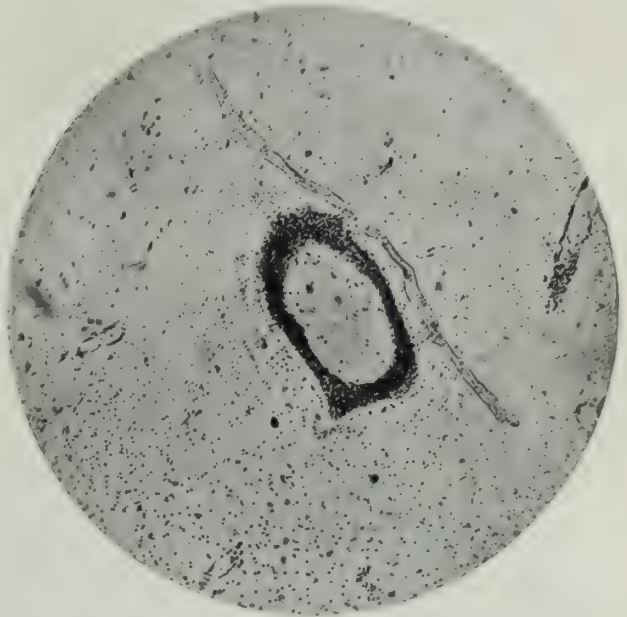
zytären Elementen durchsetzt. Die einschichtigen Gefäßmäntel bilden sie dagegen fast allein. Durch stärkeres Wachstum des Infiltrats können sie den adventitiellen Grenzraum überschreiten und frei in die Gewebe eindringen, so in die oberste Rindenschicht des Gehirns.

Fig. 521.



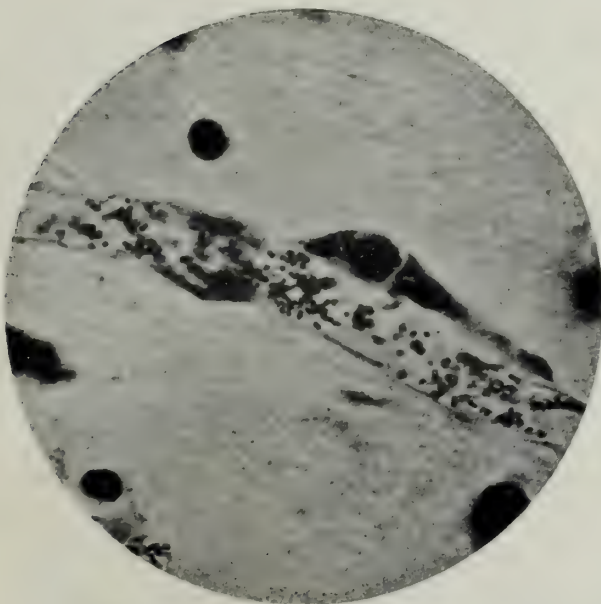
Perivaskuläre Infiltration im Gehirn.
Schnitt durch den linken Praekuneus. 50:1.
Nach BETTENCOURT.

Fig. 522.



Schnitt durch die linke erste Hirnwindung.
10:1. Nach BETTENCOURT.

Fig. 523.



Diplokokken in Hirnkapillaren (rechter Praekuneus). 1000:1. Nach BETTENCOURT.

Fig. 524.



SPIELMEYER und LÖHLEIN sind der Ansicht, daß die von CHRISTY und MOTT beschriebenen fuchsinophile, hyaline Körner enthaltenden Maulbeerzellen (morular cells) entartete Plasmazellen sind, nicht aber Körnchenzellen oder veränderte Gliazellen, Endothelzellen, Mononukleäre oder Lymphozyten. Nach seinen Studien am Meerkatzengehirn hält PERUZZI es für möglich, daß die Maulbeerzellen entartete Zellen verschiedenen Ursprungs sein können, sieht aber ihre Abstammung von der Neuroglia als wahrscheinlicher an. Ihr Auftreten deutet auf schwere Veränderungen in

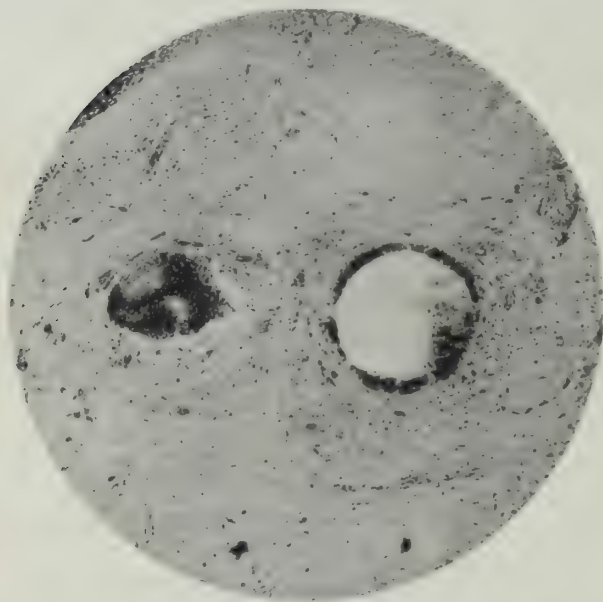
den Nervenzellen, besonders in der grauen Substanz des Bulbus, der Protuberanz und der basalen Ganglien.

In den übrigen Organen sind die Plasmazellen regellos ausgesät, und zwar nach dem Zentralnervensystem am reichlichsten in den Lymphdrüsen und in der Leber und Milz, dann in den subserösen und submukösen Schichten des Darmrohres, in der Herzwand, in den Nieren, Lungen und in der Muskulatur (SPIELMEYER), jedoch nicht gleichmäßig oder beständig (CHIARI, LÖHLEIN).

Die groben entzündlichen Veränderungen in den Meningen gehen mit diesen Vorgängen nicht immer parallel, können sogar fehlen.

Auch der früher für besonders wichtig gehaltene Kokkenbefund im Zentralnervensystem, besonders in den kleinsten Arterien und Venen, den Ka-

Fig. 525.



Epithelwucherung des Rückenmarkskanals (Lendenmark). 170:1. Nach BETTENCOURT.

pillaren und Lymphspalten (Fig. 523 u. 524), im Exsudat auf den Hirnhäuten (Fig. 520) und in anderen Organen ist kein wesentlicher Teil des pathologisch-anatomischen Bildes, sondern die Folge von oft fehlenden Komplikationen und terminalen Infektionen.

Am deutlichsten sind diese verschiedenen krankhaften Vorgänge an der Basis des Gehirns, im Kleinhirn und im verlängerten Mark zu verfolgen. Sie werden aber auch in der grauen Substanz zerstreut besonders um Nervenzellen herum angetroffen, wo sie sich in Vertiefungen hineinzudrängen scheinen. Eine Bevorzugung bestimmter Lappen oder Windungen des Großhirns ist nicht erkennbar, sondern der Entzündungsprozeß erscheint regellos verteilt

(MOTT, SPIELMEYER, STEVENSON). Von den Rindenschichten ist jedoch die tiefere im Übergang zum Rindenmark bevorzugt. Die Ganglienzellen selbst zeigen in der Hirnrinde und im verlängerten Mark, weniger im Rückenmark, vielfach akute Veränderungen, welche als Koagulationsnekrose aufzufassen sind.

Im Kleinhirn sind die PURKINJE'schen Zellen oft, die bulbären Kerne fast immer krankhaft verändert, aber selbst bei ausgesprochenen Zerstörungen findet man hier wie im ganzen Zentralnervensystem dicht nebeneinanderliegende Gewebelemente, besonders Ganglienzellen, in ganz verschiedenem Grade von dem Krankheitsprozeß beeinflusst.

Gewöhnlich besteht, z. B. in den Pyramidenzellen des Parazentrallappens im Protoplasma deutliche Chromatolyse, welche zuerst in der Umgebung des Kernes ihren Anfang nimmt, während in der Peripherie und an der Basis der dendritischen Verzweigung die chromophile Substanz noch erhalten bleibt. Mit dem Fortschreiten der Zerstörung wird die chromophile Substanz in einen feinen Staub verwandelt und kann ganz verschwinden, so daß das Protoplasma ganz homogen und blaß erscheinen kann. In seltenen Fällen kommt es sogar zur Vakuolenbildung (portugiesische Kommission, VALENTE), häufiger zur Ansammlung von Lipochrom an der Peripherie.

In der Hirnrinde kann durch Färbung nach WEIGERT-PAL meistens eine Ver-

minderung oder völliges Verschwinden der Tangentialfasern und eine ausgesprochene Veränderung der an ihre Stelle tretenden Zellen nachgewiesen werden (WURTZ, BRUMPT & BAUER). Die sogenannten NISSL'schen Körnchen fehlen meistens an den abgebrochenen oder verunstalteten Verzweigungen. Schließlich werden auch Nukleus und später der Nukleolus vom Zerfall ergriffen.

Eine bestimmte für Schlafkrankheit charakteristische Ganglienzellenerkrankung gibt es nicht. Teile dieses pathologisch-anatomischen Bildes kommen, was nicht zu vergessen ist, auch bei anderen fieberhaften Erkrankungen, Intoxikationen usw. vor, wie besonders MOTT hervorhebt. Zum Ausfall ganzer Zellschichten oder zu Störungen des Aufbaues der Rinde kommt es jedoch bei Schlafkrankheit nicht. Über die Ähnlichkeit mit progressiver Paralyse siehe unten, S. 1221.

Im Rückenmark sind die beschriebenen Veränderungen in den häutigen Hüllen, den Gefäßen und in den Zellen weniger ausgeprägt, in den CLARKE'schen Säulen und im Lendenmark jedoch meistens in gewissem Grade erkennbar. Die Einlagerungen von Lymphozyten und Plasmazellen sind in den Spinalganglien deutlich.

Das Epithel des Rückenmarkskanals ist vielfach (Fig. 255) gewuchert, manchmal bis zum Verschluß seines meist vergrößerten Hohlraumes. Nicht selten ist seine Lichtung auch mit Fibrin, Leukozyten oder Neurogliawucherung verstopft.

Die Neuroglia des Großhirns ist besonders in der Randzone gegen die Meningen und in der Umgebung der Gefäße der obersten und tiefen Rinde vermehrt (Fig. 526—530). Ihre Wucherung zeigt sich in der Bildung großer spinnenförmiger Zellen mit langen und breiten Fortsätzen, welche von dem Protoplasma zusammengehaltene Fasern führen und bis zu den Infiltraten der Gefäßwände reichen können oder auch bis zu einer von HELD beschriebenen Membrana limitans der Pia mater. Im Kleinhirn ist entsprechend der Intensität der Entzündungsvorgänge die Glia in allen Schichten ebenfalls stark gewuchert. Wie bei Tabes und Paralyse finden sich in der Molekularschicht herdförmige Gliawucherungen. Ependymitis granulosa ist wiederholt beschrieben worden, besonders im vierten Ventrikel (SPIELMEYER, VIX), kann jedoch auch fehlen (SCHLEICH). Im Rückenmark ist die krankhafte Zunahme des Stützgewebes durch Verdichtung der Maschen (MOTT) zum Ausdruck gebracht, welcher Schwund der Nervensubstanz gefolgt ist.

Ob die Gliawucherung oder die Mononukleose die erste Reaktion auf die Noxe darstellt, ist nach MOTT noch nicht zu entscheiden. Bald scheint die eine, bald die andere Veränderung früher und stärker aufzutreten.

Der wichtigste Befund an den Nervenfasern in Gehirn und Rückenmark ist negativer Art, nämlich das Fehlen eigentlicher Systemerkrankungen (MOTT, SPIELMEYER). Den degenerativen Vorgängen in den Nervenzellen entspricht Atrophie von Nervenfasern im Zentralnervensystem. In der Hirnrinde sind die supramediären und tangentialen Fasern nach SPIELMEYER in allen Fällen deutlich gelichtet. Variköse Fasern sind nicht selten.

Die peripheren Nervenfasern sind abgesehen von einzelnen deutlichen peri-vaskulären Infiltraten, die bei Sekundärinfektionen am häufigsten sind, normal.

Trypanosomen werden in den Schnittpräparaten des Zentralnervensystems selten, jedoch in Gehirnausstrichen gelegentlich gefunden. MOTT sah zuerst in Leukozytenherden in den oberflächlichen Schichten der Großhirnrinde einer Europäerin keine Diplokokken, sondern rundliche, körnige Gebilde von verschiedener Größe, welche er als Zerfallsformen von Trypanosomen erkannte und für die Ursache der entzündlichen Reaktion zu halten geneigt ist. Wiederholt von MOTT wie von anderen

Untersuchern angetroffene feine Chromatinpünktchen sind nach ihm möglicherweise Reste des Nukleus und Blepharoplastes von Trypanosomen. STEVENSON konnte in Hirnschnitten die Krankheitserreger am leichtesten im Stirnlappen nachweisen,

Fig. 526.

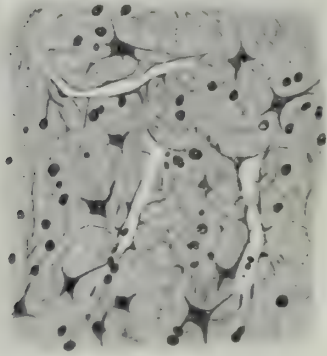


Fig. 527.

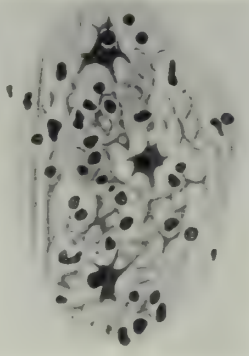


Fig. 528.

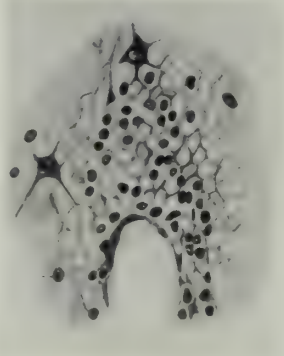


Fig. 529.



Fig. 530.

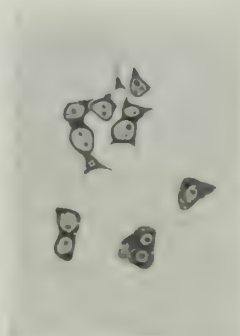
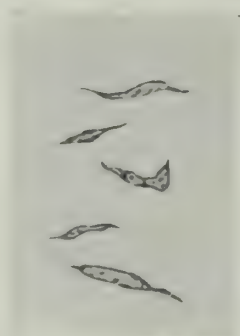


Fig. 531.



Neuroglia-Wucherung im Gehirn von künstlich mit Schlafkrankheit infizierten Affen. Nach MOTT.

Fig. 526. Schnitt durch die subkortikale, weiße Substanz. Perivaskuläre Infiltration wenig oder gar nicht erkennbar, perivaskuläre Glia-Zellen dagegen vergrößert und vermehrt. Tod des Tieres nach 8 Monaten. (Vergr. 320/1.)

Fig. 527. Schnitt durch denselben Hirnteil von einem 18 Monate nach der Infektion eingegangenen Affen. Perivaskuläre Infiltration mit Plasmazellen und Leukozyten und Neurogliawucherung deutlich. In den Maschen der ein längs durchschnittenen kleines Gefäß umspinnenden verzweigten Fasern zahlreiche Lymphozyten. Vergr. 450/1.)

Fig. 528. Querschnitt durch ein Gefäß, Pia, Arachnoidea und Lymphscheide infolge der Wucherung zelliger Elemente vergrößert. Farblose blasse Lymphozyten erfüllen die Bindegewebsmaschen. Außen Neurogliazellen, welche durch ihre Ausläufer die Verbindung mit dem Gerüst der Pia-Scheide herstellen. (Vergr. 375/1.)

Fig. 529. Kleine durch experimentelle Arterienunterbindung blutleer gemachte Hirngefäße, so daß die Füllung des perivaskulären Raumes mit Zerebrospinalflüssigkeit erkennbar wird. Stützbalken des Gewebes gehen von dem Nervengewebe zur Gefäßwand. Wenn in einem solchen gewucherten Netzwerke zellige Elemente sich ansammeln, muß eine Störung im Kreislauf der Lymphe und Zerebrospinalflüssigkeit eintreten. (Vergr. 750/1.)

Fig. 530. Junge wuchernde Neuroglia-Zellen. (Vergr. 375/1.)

Fig. 531. Die seltenen ALZHEIMER'schen Stäbchenzellen. (Vergr. 540/1.)

aber auch in der Brücke und im verlängerten Mark. Sie sind in der weißen Substanz häufiger als in der grauen. STEVENSON fand im Frontallappen, aber auch in Pons und Modulla eines an Rhodesiense-Schlafkrankheit verstorbenen Weißen Trypanosomen teilweise in Teilung begriffen, ohne Zusammenhang mit Kapillaren.

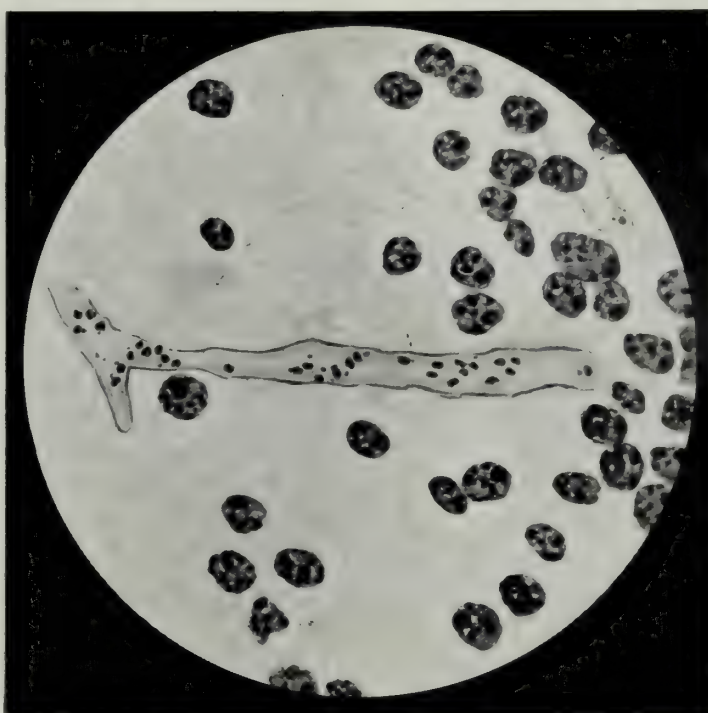
Bei Versuchstieren fanden WOLBACH & BINGER Trypanosomen im Stützgewebe aller Organe, auch im Gehirn. PERUZZI beobachtete, daß bei Affen die Trypanosomen neben Mononukleären und Lymphozyten im Plexus choroidalis erkennbar wurden. Im Gehirn eines mit *Tryp. rhodesiense* künstlich infizierten Hamsters sahen REGENDANZ & HOEPLI glühe Kernvermehrungen sowie Zellmäntel um die Kapillaren aus Gefäßendothelien und Adventitialzellen, welche im Gegensatz zum DÜRCK'schen Malariagranulom kein nekrotisches Zentrum besaßen. Im Bereich der großen und kleinen Pyramidenzellen war deutliche Neuronophagie und Pseudoneuronophagie erkennbar. Im Gehirn fanden sich in den Kapillaren und in den weichen Häuten zahlreiche abgerundete Trypanosomen und Kerne. (Fig. 532.)

Fig. 532.

MAUTHNER verglich die Schlafkrankheit mit der Poli-encephalitis superior acuta WERNICKE's, bei welcher einige ähnliche Symptome vorkommen. Die bei letzterer beobachtete Hyperämie der zentralen Höhlungen ist aber bis jetzt von keinem Beobachter bei ersterer Krankheit angetroffen worden.

Auch bei Poliomyelitis anterior können ähnliche Veränderungen wie bei Schlafkrankheit vorkommen.

Die Ähnlichkeit des klinischen Bildes (s. dieses S. 1226f.) von Schlafkrankheit und Paralyse hat schon früh die Beobachter zu Vergleichen beider Krankheiten auch in histo-pathologischer Hinsicht bewogen. Besonders eingehend haben MOTT und SPIELMEYER diese Fragen bearbeitet.



Aus dem Großhirn eines mit *Tryp. rhodesiense* künstlich infizierten Hamsters. Kapillare mit abgerundeten Trypanosomen; in einigen Kern und Blepharoplast, in anderen nur Kern erkennbar. Nach REGENDANZ & HOEPLI.

Schlafkrankheit und Paralyse unterscheiden sich in gleicher Weise von einer gewöhnlichen Entzündung nach bakterieller Infektion durch die diffuse Ausbreitung der Zellinfiltrate, welche bei gewöhnlicher Enzephalitis herdartig auftreten. Dementsprechend endet bei letzterer der Krankheitsvorgang mit einer Narbe, einer Zyste, einem Defekt, während bei den beiden ersteren die Infiltration ohne Untergang von Gewebe wieder verschwinden kann und im groben Aufbau das Gehirn nicht verändert wird (ALZHEIMER). Bei der Schlafkrankheit dringen jedoch die Infiltrate von Plasmazellen auch in das Parenchym ein, während ihnen bei der Paralyse im allgemeinen die Tendenz innewohnt, die Grenzscheide nicht zu überschreiten (SPIELMEYER). Auf den ersten Stufen der Entwicklung sind die Veränderungen bei beiden Krankheiten jedoch überhaupt nicht voneinander zu unterscheiden. Es sind aber bei Trypanose die interstitiellen Vorgänge die primären, während bei Paralyse die parenchymatösen den Anfang bilden. Bei Schlafkrankheit und Paralyse lösen sich von den äußeren Gefäßhüllen Zellen ab und gelangen frei in das zentrale Gewebe, wenn anders die — nach MOTT allerdings seltenen — Stäbchenzellen (Fig. 531) von den ihnen so ähnlichen Adventitialelementen abstammen. Bei beiden verbinden sich die infiltrativen Vorgänge mit Knospungen und Sprossungen der Gefäßwandzellen und Neubildung junger Gefäßschläuche. Auch regressive Veränderungen, besonders hyaline Entartungen der kleinen Rindengefäße, kommen vor.

Die zur Arteriosklerose zu rechnenden Wandveränderungen sind bei Schlafkrankheit offenbar selten (SPIELMEYER). Es verdient dieser Punkt jedoch noch größere Beachtung.

Von der nicht zur Dementia paralytica führenden entzündlichen Form der zerebrospinalen Lues unterscheiden sich die Gefäßfiltrate durch ihre diffusere Ausbreitung und ihre Unabhängigkeit von der Intensität der Piafiltrate. Bei der Schlafkrankheit betreffen jedoch diese Vorgänge den Hirnstamm ebenso wie die Rinde, während bei Paralyse die Großhirnrinde bevorzugt wird und auch die übrigen Organe des Körpers bei weitem nicht so ausgesprochene und zahlreiche Infiltrate aufweisen. Die Rindeninfiltrate selbst können bei beiden Erkrankungen gleich stark entwickelt sein, bei der Schlafkrankheit jedoch nehmen sie bis zum Ende zu, während bei Paralyse so deutliche, wie SPIELMEYER sagt, gesetzmäßige Beziehungen zwischen Dauer der Erkrankung und Ausdehnung der entzündlichen Veränderungen nicht bestehen.

Eine unverkennbare Ähnlichkeit mit dem pathologisch-histologischen Bilde der Schlafkrankheit und Paralyse haben außerdem gewisse diffuse enzephalitische Prozesse bei Tieren (NISSL), die Hirntuberkulose und die Meningoenzephalitis durch pathogene Hefen (STOCK, angeführt bei SPIELMEYER), Rabies und Encephalitis lethargica (BATTAGLIA).

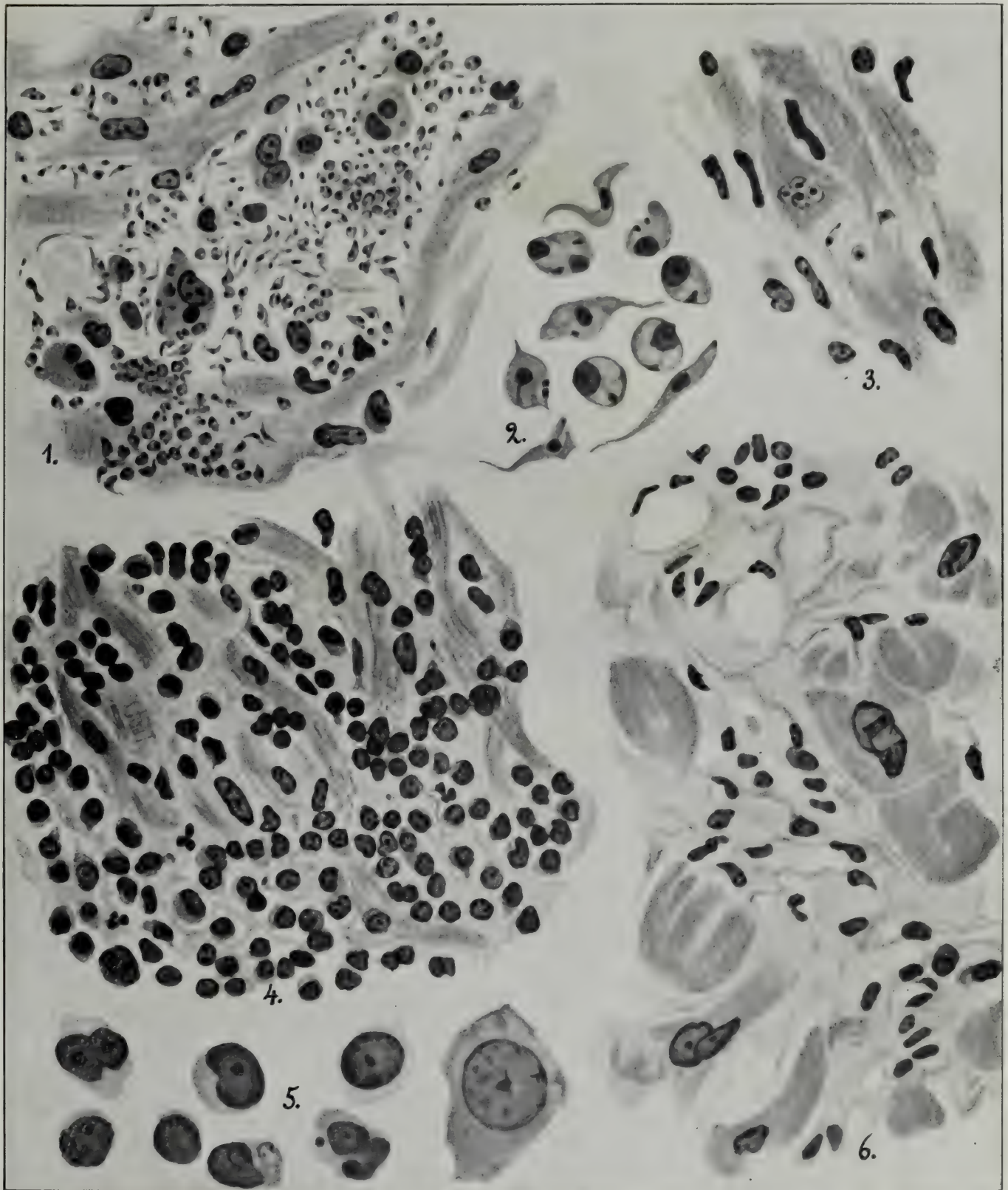
Letzterer entdeckte bei experimenteller Trypanose um die Nervenzellen herumgelagert rundliche Körperchen verschiedener Form und Anordnung, welche über das ganze Zentralnervensystem zerstreut waren.

Bei trypanosomenkranken Tieren (Durine-Hunden, Nagana-Hunden, Gambiense-Affen, SPIELMEYER) entwickeln sich die diffusen, der Schlafkrankheit eigentümlichen Veränderungen viel seltener als beim Menschen. Die bei letzterer fehlenden primären Systemerkrankungen, Trypanosomentabes (SPIELMEYER), werden bei mit *Trypanosoma brucei* infizierten Hunden und bei Durine-Pferden und -Hunden hervorgerufen bzw. natürlich sich entwickelnd beobachtet (vgl. die Ausführungen von KNUTH in Band VI dieses Handbuchs). Die Haut und Knochenhautveränderungen bei Beschälseuche gleichen als echte Granulome ebenso syphilitischen Tumoren und Sklerosen, wie die Durine-Alopezie den syphilitischen Haarausfall. GORETTI beschreibt unter kleinen Abweichungen vom Befunde SPIELMEYER's ähnliche Veränderungen bei Nagana-Tieren. Bei PERUZZI's Affen kam es meistens nur zu kongestierten Veränderungen im Zentralnervensystem. Bei einzelnen Tieren, welche auch in den letzten Lebenstagen lethargische Zustände zeigten, traten die gleichen makro- und mikroskopischen Störungen und Umwandlungen ein wie beim Menschen, in einigen Fällen auch Trypanosomen, besonders in den Choroidalzotten.

MOTT nimmt zur Erklärung mancher Unterschiede im mikroskopischen Bilde an, daß das in den perivaskulären Raum eingedrungene, aber dort von Zellen eingeschlossene Trypanosoma sich nicht teilen und vermehren kann, da es nur in Flüssigkeiten gedeiht. Es geht zugrunde, falls es ihm nicht gelingt, in die Zerebrospinalflüssigkeit zu entkommen. Die viel trägere Spirochäte dagegen lebt und vermehrt sich auf Kosten der infolge chronischer Reizung sich ansammelnden und bildenden Zellen.

Im Auge spielen sich um den Sehnerven herum krankhafte Vorgänge mit Gefäßveränderungen ab, von denen der Nerv selbst unberührt bleibt (FEHR). Oft auf Atoxylbehandlung zurückgeführt, können sie auch schon vorher vorhanden sein (MORAX & KÉRADEL). STARGARDT fand im Gehirn eines an Schlafkrankheit Gestorbenen nur geringe entzündliche umschriebene Veränderungen im Traktus, dem Chiasma und den Sehnerven innerhalb der Schädelhöhle, welche sich in nichts von den bei Sehnervenatrophie bei Tabes und progressiver Paralyse beobachteten unterschieden. Diese intrakranielle Neuritis optica mit sekundärer Atrophie der Papille ist auch von DA GAMA PINTO beschrieben worden. Die besonders bei Rhodesiense-Schlafkrankheit nicht seltene interstitielle Keratitis ist an der Leiche noch erkennbar. *Tr. rhodesiense* scheint für das Auge eine Vorliebe zu haben, denn W. YORKE fand es in der Hornhaut und Augenbindegewebspalten von Ziegen, obschon es im Blute nicht nachweisbar war. REAME stellte bei Hunde-Trypanosomiasis Keratitis mit zahlreichen Trypanosomen fest. REGENDANZ & HOEPPLI sahen bei künstlich infizierten Ratten, Katzen und Kaninchen krankhafte Veränderungen der Linse, Iris, Corpus ciliare, Hornhaut und Bindehaut, wobei im Kammerwasser, im subkonjunktivalem Gewebe und Konjunktivalsack auch unveränderte Trypanosomen erkennbar waren, deren ödematöse Durchtränkung der Gewebe den Weg vorbereitet hatten. Im Blute fehlten sie.

Von einer Degeneration der Schilddrüse bei Schlafkrankheit hat außer LORAND kein Beobachter etwas erwähnt, BATTAGLIA sah sie bei Tiertrypanosen.



Durch *Trypanosoma rhodesiense* hervorgerufene Myokarditis beim Affen. Nach PERUZZI.

1. Zahlreiche Parasiten und beginnende krankhafte Veränderungen. 2. Trypanosomen-Formen im Affen-Herzmuskel. 3. Trypanosomen in einer Herzmuskelfaser. 4. Vorgeschrittene Trypanosomen-Myokarditis. 5. Ausstrich von einem Zelleninfiltrat im Herzmuskel. 6. Zirrhotische Myokarditis.



Entzündliche Vorgänge in den Speicheldrüsen erwähnt BATTAGLIA. PERUZZI bestätigte sie für Affen.

Die Veränderungen der Organe in der Brusthöhle sind weder konstant noch besonders charakteristisch. Die Lungen sind oft vollkommen normal. Bei dem langen, erschöpfenden Krankenlager ist die häufig vorgefundene Lungenhypostase leicht erklärlich. Verwachsungen der Pleuren werden bei fast der Hälfte der Leichen angetroffen, die portugiesische Kommission beobachtete sie 38mal bei 56 Obduktionen. Auch pneumonische Herde werden sehr häufig gefunden, denn der Tod tritt in zahlreichen Fällen durch hinzutretende Pneumonie ein. Seltener sind pleuritische Ergüsse, in denen Trypanosomen vorkommen können, ebenso wie solche im Perikard, Peritoneum und selbst in Hydrozelen.

Anthrakosis wird häufiger gefunden als man bei dem Krankenmaterial, vorwiegend tropische Landleute, erwarten sollte. Sie rührt wohl vom Rauch in den Hütten und an den Lagerfeuern her, deren Nähe die Kranken gern suchen.

Das Herz zeigt oft keinerlei pathologische Veränderung, oft ist der Herzmuskel sehr schlaff und blaß; konzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels ist nichts Seltenes und erklärt sich aus der schweren körperlichen Arbeit, welche viele der Kranken als Pflanzungsarbeiter, Karawanenträger usw. zu leisten hatten. Körnige Degeneration, fibrillärer Zerfall, fettige Entartung, Bindegewebswucherung und kleine Hämorrhagien werden, wie bei anderen erschöpfenden Krankheiten gefunden (THOMAS & BREINL). Frische und alte Endokarditis sowie Perikarditis wird nicht selten angetroffen. Aus dem Herzblute konnten GREIG & GRAY wiederholt Diplostreptokokken und *Bac. coli commune* züchten, auch Trypanosomen kommen darin vor, in der Muskulatur Plasmazellen. BATTAGLIA sah bei Hunden, welche mit *Tr. vespertilionis* und *lewisi* behaftet waren, basophile Granulation und lymphozytäre Infiltrate in den Herzklappen und großen Gefäßen. Die schwersten Formen von Herzmuskelentzündung erzielte PERUZZI durch Infektion von Affen mit *Tr. rhodesiense* mittels *Gl. morsitans*. Sie erklären die plötzlichen Todesfälle bei Rhodesiense-Schlafkrankheit auch beim Menschen. Trypanosomen begleitet von vielgestaltiger Rundzelleninfiltration treten in den perikapillaren Raum sowie in den Herzmuskel-fasern auf, oft in abgerundeten *Leishmania*-Formen. Exsudative Perikarditis begleitet diesen das Myokard schwer schädigenden Vorgang. Die perikarditischen Ergüsse enthalten vielfach Trypanosomen, rote Blutkörperchen, kuglige Zellen endothelialen Ursprungs, Lymphozyten, Mononukleäre mit Hufeisenkern, kleine basophile Mononukleäre mit Kernverlagerung und neutrophile Polynukleäre. Das Epikard zeigte starke Zellinfiltration. (Vgl. Taf. VIII).

RAVENNA beobachtet bei Hunden nach experimenteller Infektion Veränderungen an den Herzklappen. REGENDANZ & HOEPLI beschrieben tiefgehende Veränderungen im Herzen von Affen, vermißten sie aber bei Hunden, Katzen.

Die Bronchialdrüsen sind fast immer geschwollen.

Von den Organen in der Bauchhöhle ist die Milz am häufigsten Veränderungen unterworfen und nur in einer Minderzahl von Fällen ganz normal. Sie ist meistens, bei Europäern stets, geschwollen, derb, selten erweicht, von schieferigem Aussehen, nicht selten mit der Kapsel verwachsen, auf dem Durchschnitt braunrot, stark pigmentiert, mit deutlich sichtbaren Trabekeln.

PERUZZI unterschied bei seinen Versuchsaffen drei Formen: Bei raschem Verlaufe der Infektion oder plötzlichem Tode war die Milz von normaler Festigkeit, stark geschwollen, blutreich, deutlich verdickt. Die MALPIGHI'schen Follikel waren hypertrophisch (hyperplastische Milz).

Bei schwerem und langwierigem Krankheitsverlaufe war die Milz stark vergrößert, fest, mit Blut überfüllt und zeigte deutliche Hämorrhagien auf der stark verdickten Kapsel. Die MALPIGHI'schen Follikel waren nicht sichtbar (hämorrhagische Milz).

Bei chronischen Erkrankungen von 8—14monatiger Dauer war die Milz weniger umfangreich, bindegewebig fest, schwärzlich mit fibrös verdickter Kapsel und stark entwickeltem Stützgewebe (zirrhotische Milz).

Trypanosomen waren in den Milzen nur spärlich vorhanden und meistens in Formen, welche den nahenden Untergang erkennen lassen, phagozytiert usw.

Auch HOEPPLI spricht von einem völligen „Umbau“ der Milz bei seinen Versuchstieren. Mit RIGENDANZ verfolgte er in Milz und Lymphknoten einen allmählichen Ersatz der Lymphozyten durch Plasmazellen und Auftreten zahlreicher Makrophagen.

Die Leber ist nicht selten ganz normal, in den meisten Fällen, besonders bei Europäern, etwas vergrößert und hyperämisch, ohne irgendwelche typischen Veränderungen. Die Veränderungen in Milz und Leber sind zum großen Teile auch auf gleichzeitig oder früher vorhandene Malaria zurückzuführen. Die degenerativen, hämorrhagischen, zirrhotischen und nekrotischen Veränderungen im Lebergewebe haben nichts für diese Infektionskrankheit Charakteristisches. Sie sind bei raschem Krankheitsverlaufe, also bei Rhodesiense-Schlafkrankheit, weniger entwickelt als in chronischen Fällen.

Als der Krankheit eigentümlich bezeichnete PETTIT bei seinen Versuchstieren eine lymphoide Umwandlung in Gestalt von Zellenanhäufung in der Umgebung der Gefäße, besonders in den zentralen Zwischenräumen. PERUZZI kennzeichnet diese Zellen bei seinen Affen jedoch als kleine runde oder polymorphe Histiocyten, begleitet von Mononukleären mit zweilappigem Kern und Plasmazellen, seltener von wahren Lymphozyten und vielkernigen Leukozyten. STEVENSON fand in der Umgebung der Gallengänge von Versuchstieren zahlreiche Trypanosomen.

In den Nieren sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen nicht sehr auffallend. Man findet vielfach aktive und passive Hyperämie, Bindegewebswucherung mit Verdickung der Wände der Blutgefäße und Harnkanälchen und Zellinfiltration (MASSAGLIA, YAKIMOFF, BATTAGLIA).

PERUZZI teilt aber mit, daß er dreimal bei Affen eine wirkliche Trypanosomen-Nephritis erkennen konnte.

Die Bauchspeicheldrüse ist immer normal.

Die Mesenterial- und sonstigen Lymphdrüsen werden dem Charakter des Leidens als allgemeine Infektionskrankheit entsprechend fast stets geschwollen, oft blutüberfüllt gefunden und geben, soweit sie fühlbar sind, beim Lebenden ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel ab, denn sie enthalten, je nach dem Auftreten der Trypanosomen im Blute, diese ebenfalls mehr oder weniger zahlreich (s. S. 1282). Nach chronischem Verlaufe können sie jedoch auch verhärtet und geschrumpft sein.

Bei Affen stieß PERUZZI auch in der Bauchhöhle auf seröse Ausschwitzungen verschiedenen Grades. Das Peritoneum, besonders auch das Netz waren mit Zellen bindegewebigen oder lymphatischen Ursprungs durchsetzt. Abgerundete Trypanosomen waren erkennbar.

Die in einer unter dem Einfluß der Trypanosomen stehenden Lymphdrüse sich abspielenden histologischen Veränderungen hat MOTT am eingehendsten studiert. Im Stadium der ersten Anschwellung findet eine aktive Wucherung der Lymphozyten in den Keimzentren statt, so daß diese dicht aufeinandergepackt erscheinen, ebenso in den Lymphsträngen und Sinus. Die nach Färbung eiförmig aussehenden Kerne des Endothels der Lymphkanälchen erscheinen vermehrt und wuchernd. Es treten zahlreiche große mononukleäre runde Leukozyten mit dunkelgefärbtem rundem Kern auf, daneben Plasmazellen mit Kernen, deren Chromatin radförmig angeordnet ist. Alle Abstufungen von der Bildung einer typischen Plasmazelle bis zu ihrer körnigen Degeneration können verfolgt werden. Die in den verzweigten Bindegewebszellen angetroffenen Kerne antworten auf den Entzündungsreiz mit gesteigerter Tätigkeit und Wucherung und bilden mononukleäre Zellen. Die ganze Drüse ist hyperämisch und zeigt nicht selten Hämorrhagien. Sie ist im Zustande chronischer Entzündung, und die Zellwucherung ist ein abwehrender Vorgang gegenüber einer Noxe. Die Zellvermehrung geht weiter, bis ihre übergroße Zahl nicht mehr genügend ernährt wird oder dem Krankheitsgifte erliegt und degenerative Vorgänge eintreten, wie es

in bei Kulturversuchen steril befundenen Drüsen der Fall ist. In diesem Stadium findet man nur sehr selten noch in Schnitten Trypanosomen oder ihre Reste, fadenförmige Gebilde, große oder kleine Kerne.

Im dritten Stadium sehr chronischer Fälle sind die Zellreste größtenteils schon wieder resorbiert worden. Faseriges Bindegewebe herrscht gegenüber den zelligen Elementen vor, und es treten dieselben sklerosierenden Veränderungen ein, die auch bei anderen chronischen Neubildungen beobachtet werden. Bei der Schlafkrankheit tritt jedoch in der überwiegenden Zahl der Fälle der Tod ein, ehe es zu diesen Schlußvorgängen kommt.

In einem in Deutschland obduzierten Falle von CHIARI fehlten die Lymphdrüsenanschwellungen gänzlich. PERUZZI konnte bei seinen Affen die Trypanosomen in den Drüsen leicht nachweisen, aber nicht so massenhaft wie im Herzmuskel, den serösen Häuten und den Choroidalzotten.

Im Magen entdeckten GREIG & GRAY bei fünf von ihnen geöffneten Leichen eigenartige Veränderungen der Schleimhaut, nämlich kleine Hämorrhagien von wechselnder Größe, welche zum Teil durch die Selbstverdauung in oberflächliche Geschwüre umgewandelt worden waren. Die Flecken bestanden aus einem dunklen Zentrum, welches von einem hellroten Hofe umgeben war, und traten nach dem Pylorus zu zahlreicher auf. Bilharziaeier waren nicht zu finden.

Das Darmrohr beherbergt meistens zahlreiche andere Parasiten, und seine Schleimhaut läßt die von diesen herrührenden Veränderungen erkennen.

Von den der inneren Sekretion dienenden Organen werden beim Menschen keine besonderen pathologischen Veränderungen mitgeteilt.

Bei PERUZZI's Affen waren die Nebennieren vielfach, besonders wenn auch das Herz erkrankt war, an den entzündlichen Vorgängen mitbeteiligt. Diese spielten sich in Form von Zelldegeneration, Hyperämie und Zellinfiltration bald mehr im Parenchym bald im Stützgewebe und in der Umgebung der Gefäße ab. Rhodesiense-Infektion war auch hierbei am wirksamsten.

Über das für solchen Krankheiten so wichtige Verhalten des Knochenmarks wissen wir noch wenig. Es sind dort besonders hyperplastische Veränderungen beobachtet worden. GREIG & GRAY fanden es in einem Falle etwas dunkler rot als normal und stellten eine starke Zunahme der kernhaltigen roten Blutkörperchen fest, unter denen sich viele Normoblasten, jedoch auch Megaloblasten befanden, auch andere Beobachter nennen es zellenreich und hyperämisch. Umwandlung in graues Mark und gelatinöse Degeneration ist ebenfalls beschrieben worden (BREINL).

Kranke Affen haben meistens ein Knochenmark von gelatinöser Konsistenz (PERUZZI). Selten ist bei ihnen das Knochenmark sehr fest, häufiger pappig. In einzelnen Fällen war es schleimig und von grauer Färbung. Es können im Affen-Knochenmark drei Hauptformen der krankhaften Veränderungen auftreten, eine hyperplastische, hämorrhagische und aplastische. Auch bei kürzlich infizierten Kaninchen und Meerschweinchen ist das Mark stark hyperämisch.

Die sinkende und schwindende Geschlechtskraft beim kranken Menschen läßt tiefgehende Schädigungen der Geschlechtsorgane erwarten. Über solche Befunde an Leichen liegen jedoch noch keine Feststellungen vor.

PERUZZI sah bei seinen Affen als geradezu spezifische Störung starke exsudative Entzündung der Tunica vaginalis testis. Der Erguß in den Scheidenhäuten des Hodens enthielt Trypanosomen. Auch Epididymitis mit Trypanosomen in einem Samenkanälchen hat PERUZZI angetroffen. Die Tubuli seminiferi enthielten dabei keine Samenfäden mehr, sondern waren von einer homogenen Substanz mit einigen runden lymphozytoiden Zellen erfüllt. Die Hoden selbst waren unverändert, die Samenfadenbildung hatte jedoch im Innern aufgehört. ZEISS berichtet über massenhaftes Auftreten von Trypanosomen im Hodengewebe von Meerschweinchen, VAN DURME über entzündliche Veränderungen in den Genitalien von Versuchskaninchen, HOEPPLI & REGENDANZ von verschiedenen Versuchstieren. Über die weiblichen Geschlechtsorgane bringt die Literatur nichts.

Die genaue Abgrenzung des pathologisch-anatomischen Befundes für die einzelnen Krankheitsstadien und des Einflusses der spezifischen Behandlung ist zur-

zeit noch nicht möglich. Beide Umstände machen Widersprüche in den Angaben der einzelnen Autoren erklärlich.

Herstellung der Präparate. Am einfachsten für histologische und parasitologische Zwecke ist das Verfahren von PERUZZI, welcher Fixation in alkoholischer Sublimatlösung und Färbung in Hämatoxylin-Eosin empfiehlt. Die Trypanosomen bleiben jedoch bei Affen nicht länger als 4—5 Stunden nach dem Tode nachweisbar. Oft sind sie in der Leiche nicht erkennbar, auch wenn sie kurz vor dem Tode in großer Zahl zu finden gewesen waren. Sie werden bald gelähmt, verklumpen und zerfallen.

Pathologisch-anatomische Begleiterscheinungen, welche den reinen Befund trüben und verändern können, rühren besonders von Malaria, Helminthen und Filarien sowie Infektion mit septischen Bakterien her (*Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Pasteurella*).

Verlauf und Krankheitserscheinungen.

A) Das allgemeine Krankheitsbild.

Die einzelnen Phasen der Krankheit können nicht scharf voneinander abgegrenzt werden: immerhin ist es praktisch den Verlauf nach den Symptomen einteilen in: 1. das Vorstadium der Inkubation oder Latenz, 2. das I. Krankheitsstadium, Trypanosomenfieber, Trypanosomiasis oder Trypanose der Lymphdrüsen und des Blutes, 3. das II. Krankheitsstadium der Infektion des Zentralnervensystems mit schweren Allgemeinerscheinungen, unter denen besonders die Schlafsucht auffällig ist, und einer terminalen Diplokokkeninfektion in vielen Fällen¹⁾.

Im Vorstadium sind keinerlei Krankheitserscheinungen vorhanden, wenn nicht eine Untersuchung der Drüsen oder des Blutes zufällig das Vorhandensein von Trypanosomen enthüllt. Es reicht von dem infizierenden Stiche einer Tsetsefliege bis zum Eintritt des Fiebers und Exanthems, seine Dauer ist unbekannt, soll aber mehrere Jahre umfassen können. Nach neueren Beobachtungen kann in einer großen Zahl von Fällen von einem eigentlichen Latenzstadium von nennenswerter Dauer überhaupt nicht gesprochen werden, weil schon einen oder doch nur wenige Tage nach dem infizierenden Fliegenstiche die Krankheit mit einem Fieberanfall beginnt (ECKARDT, QUANTZ, STANNUS, GRAF). Die Hauterscheinungen des Stiches können sogar schon an demselben Tage deutlich in Erscheinung treten (s. diese, S. 1234) und die Trypanosomen am zweiten oder dritten Tage nachweisbar sein.

Bei größerer Aufmerksamkeit des Kranken oder seiner Umgebung würden solche Fälle wahrscheinlich einen beträchtlichen Bruchteil der Gesamtzahl ausmachen. Wiederholt konnte bei Europäern die Dauer der Inkubation auf etwa zehn Tage bemessen werden (MARTIN, LEBOEUF, BRODEN & RODHAIN u. a.), länger als 27 Tage soll sie keinesfalls dauern (MACLEAN).

Die Annahme, daß die Krankheit Jahre lang unerkannt im Körper schlummern kann, stammt aus der Zeit, als nur das II. Stadium erkannt wurde. Auch heute noch mitgeteilte Fälle dieser Art sind ungenauer Diagnose einer milde verlaufenden Infektion verdächtig.

Die Trennung der beiden eigentlichen Krankheitsstadien ist nur im allgemeinen Krankheitsbilde möglich, denn die einzelnen Symptome überspringen ihre Grenzen, und es können gelegentlich schon einzelne Trypanosomen in der Zerebrospinalflüssigkeit gefunden werden, wenn schwere nervöse Störungen noch nicht er-

¹⁾ Manche Autoren teilen sich den Krankheitsverlauf anders ein und sehen das Vorstadium schon als erstes Krankheitsstadium an oder zerlegen das zweite Stadium.

kennbar sind. Auch im späteren Verlaufe kann die schon oder noch bestehende Infektion des Zentralnervensystems klinisch symptomlos bleiben, so daß man von latenter Schlafkrankheit sprechen darf.

Kürzere oder längere Zeit nach dem Fliegenstiche, dessen sich manche der erkrankten Europäer noch zu erinnern glaubten, treten von heftigem Kopfschmerz, nervöser Unruhe, Schlaflosigkeit, Appetitmangel und allgemeiner Mattigkeit begleitete Fieberanfälle auf, welche anfänglich meistens für Malaria gehalten und dementsprechend behandelt, jedoch durch Chinin nicht beeinflußt werden. Nach jedem der ganz unregelmäßig auftretenden Fieberanfälle bleibt eine größere Schwäche, besonders in den Beinen, zurück, als es nach einem gleich heftigen Malariafieber der Fall zu sein pflegt. Mit dem Fieber, oft aber auch unabhängig davon, erscheinen auf der Haut des ganzen Körpers, bei Europäern am auffälligsten im Gesicht, und besonders stark an den Unterschenkeln und Knöcheln flüchtige Ödeme, wechselnde Erytheme sowie urtikariaähnliche und erysipeloide, oft stark juckende Exantheme. Puls und Atmung sind auch ohne einen Fieberanfall beschleunigt, ohne daß, von einer mehr oder weniger starken Milzschwellung abgesehen, eine organische Veränderung nachweisbar wäre.

Nicht selten fällt dem Kranken auf, daß er bei einem gelegentlichen Stoß gegen Schienbein, Ellenbogen oder Wade oder beim festen Zugreifen mit der Hand heftigen Schmerz empfindet. Über Sehstörungen, besonders Lichtscheu, klagen viele Kranke, auch treten häufig Verdauungsstörungen auf. Die oberflächlichen Lymphdrüsen machen sich vielfach durch schmerzhaftige Schwellung bemerkbar.

Monatelang können dann wieder alle Krankheitserscheinungen ausbleiben und die Kranken sich eines völligen, höchstens durch ein leichtes Schwächegefühl im Kreuz oder in den Hüften oder im ganzen Körper getrübbten Wohlbefindens erfreuen.

Nur bei einem Fall, merkwürdigerweise dem ersten, in welchem bei einem Europäer Trypanosomen nachgewiesen wurden, kam es schon auf dieser Stufe der Erkrankung in einem schweren Fieberanfall von dreitägiger Dauer zum tödlichen Ausgange (FORDE, DUTTON, ANNETT).

Vielleicht tritt in diesem Stadium der Krankheit in einigen Fällen Heilung ein, soweit aber bis jetzt unsere Kenntnisse reichen, beginnen, nachdem es monate- oder selten jahrelang gedauert hat, allmählich die Erscheinungen der Erkrankung des Zentralnervensystems, des II. Stadiums der Krankheit, sich einzustellen.

Beim Schwarzen unterscheiden sich, falls die Symptome des ersten Stadiums der Beachtung entgangen sind, die ersten Anfänge der zentralnervösen Beteiligung, welche in einem Fall von COLIN, LAIGNEL-LAVASTINE & MOURGUE zehn Jahre auf sich hatten warten lassen (?), so wenig von den alltäglichen Schwankungen im Wohlbefinden, in der geistigen Regsamkeit und Arbeitslust, daß nur ein aufmerksamer und man darf wohl sagen argwöhnischer Beobachter sie erkennt. Ärztliche Hilfe wurde bis vor wenigen Jahren nur selten in Anspruch genommen, so daß eine genaue Feststellung des Beginnes dieses Stadiums bei Farbigen fast nie möglich ist.

Auch bei den unter ärztlicher Obhut befindlichen Eingeborenen ist die Abgrenzung des ersten vom zweiten Stadium nicht nach den Symptomen, sondern nur durch den mikroskopischen Befund angängig.

Die vom Verfasser am Kongo festgestellte Tatsache, daß unter den den Missionaren als Zöglinge oder sonstigen Europäern als jugendliche Diener übergebenen Negerkindern zahlreiche Erkrankungen vorkamen, berechtigt zu der Annahme, daß der mißtrauisch seine Kinder, Sklaven und sonstigen Untergebenen überwachende Vater oder Dorfhäuptling oft schon lange vor dem deutlichen Ausbruche die Krankheit herannahen sieht und die Bedrohten gern den Weißen überläßt.

In den letzten Jahren hat sich diese scheue Furcht vor der unheimlichen Seuche in manchen Gegenden zu einer Panik gesteigert.

STANLEY's Emin Pascha-Expedition, welche 1897 vom Kongo zum Nil zog und am unteren und mittleren Kongo Träger anwarb, hat gewiß manche Infizierte nach dem Seengebiet mitgeführt und die Seuche dorthin eingeschleppt. Rücksichtslos verlassene Kranke, Sterbende und Tode bezeichneten, wie Verf. sich überzeugen konnte, schon in der Kataraktenstrecke den Weg des Reisenden.

Ein gewisses mürrisches Wesen, dessen Eindruck durch das Auftreten der ersten leichten Ödeme im Gesicht (vgl. Fig. 533 u. 540) noch erhöht wird, Unlust zur Arbeit und rasche Ermüdung fallen schon früh auf. Auch früher fleißige und anstellige Neger verlieren ihre bisherigen guten Eigenschaften, so daß leicht unverdient Tadel oder Strafe über sie ergeht. Allmählich beschleichen die nervösen Veränderungen ihr Opfer, welches sich selbst des nahenden Unheils kaum bewußt ist. Die der Rasse im Kreise ihrer Gefährten eigene Schwatzhaftigkeit und Lachlust verschwindet, während die auch beim Gesunden vorhandene Neigung, sich selbst überlassen vor sich hinzuträumen und leicht einzuschlafen, verstärkt auftritt. Der Kranke hält sich abseits von seiner Umgebung, führt seine Arbeit lässig aus, vernachlässigt Körperpflege und Reinlichkeit. So kann es kommen, daß eines Tages ein Arbeitsgenosse auf die Frage nach dem Verbleiben des Säumigen mit vielsagendem Blick die verhängnisvolle Antwort gibt „er schläft“. Und man findet dann den Gesuchten in schlaftrunknem Zustande, vielleicht auch mit offenen Augen vor sich hinstierend, in einem Winkel hocken. Daß Fieber und Kopfschmerzen auch auf dieser Stufe des Leidens den Kranken nicht verschonen, beweist vielfach ein fest um die Stirn geschnürtes Tuch oder eine enge um den Hals gebundene Schnur aus den Schwanzhaaren des Elefanten (Stauungstherapie, auch sonst bei schmerzhaften Gliedmaßen angewandt!).

Das schon im ersten Stadium auftretende, auf der dunklen Haut aber wenig auffallende Exanthem bleibt den Ort wechselnd und an Intensität schwankend auch jetzt nicht aus. Teils als Krankheitssymptom, teils als Folge der Unreinlichkeit kann ein heftiger Juckreiz zum Kratzen verleiten, so daß besonders bei wenig auf Hautpflege bedachten Eingeborenen ein Kratzekzem über den ganzen Körper zur Entwicklung gelangt, welches den erythematösen Charakter der Hauteruption mehr oder weniger verdeckt und vielfach mit dem Sammelnamen Kro-Kro bezeichnet wird. Die Kratzeffekte stellen zahlreiche Infektionspforten dar und würden oft allein schon zur Erklärung der Schwellung der oberflächlichen Lymphdrüsen, besonders der Nackendrüsen ausreichen, wenn wir jetzt nicht wüßten, daß die Schwellung schon als Frühsymptom des Eindringens der Trypanosomen in das Lymph- und Blutgefäßsystem erscheint.

Allmählich wird es deutlicher, daß die eigentümlichen Gesichtszüge nicht nur der Ausdruck des stumpfsinnigen und mürrischen Wesens der Kranken sind, sondern daß Ödeme im Gesicht ihre greifbare Unterlage bilden.

Die Schläfrigkeit des Kranken nimmt langsam, aber stetig zu. Kurze Zwischenräume größerer Frische sind nur eine vorübergehende Erscheinung. Bei der Arbeit, bei einem Botengange, während der Mahlzeit und Unterhaltung übermannt ihn der Schlaf. Schon sucht er keine schützende Hütte oder Baumgruppe mehr auf, um zu schlummern, sondern mitten im brennenden Sonnenschein kauert er nieder und scheint die Sonnenglut als eine Wohltat zu empfinden. Denn seine Körpertemperatur kann subnormal werden. Angerufen erwidern die Kranken prompt aber kurz, wie ein normaler Schlaftrunkener, erheben sich der Aufforderung folgend; ein anfangs leichter, bei längerem Bestande der Krankheit zunehmender Tremor macht jedoch

die Körperhaltung und den Gang unsicher. Nicht selten gibt der Kranke an, an Schwindel zu leiden. (Vgl. Fig. 533 und 534.) Sonst leidet er subjektiv wenig.

Der Körper erscheint noch wohlgenährt, Ödeme im Gesicht, an den Knöcheln oder allgemein verbreitet, vermögen diesen Eindruck noch zu verstärken.

Besonders deutlich ist schon frühzeitig der Tremor der auf Verlangen vorgestreckten Zunge. Die Sprache wird stockend und stotternd, kurz und abge-

Fig. 533.



Schlafkranker mit unsicherem Gange bei noch gutem Ernährungszustande.
(Nach einer Photographie von ZIEMANN.)

stoßen. Mehrsilbige Worte werden von dem Kranken vermieden, weil ihre Aussprache ihm schwer fällt. Der Inhalt der Antworten ist aber vollkommen klar und richtig. Die Zunge selbst ist nicht mehr weich und saftig, sondern trocken belegt, rauh und glanzlos.

Wer einen solchen Kranken nur einmal sieht und nach Aussehen und Verhalten oberflächlich beurteilt, könnte glauben, es mit einem Betrunkenen zu tun zu haben.

Die Gleichförmigkeit des Krankheitsbildes, welche beim jugendlichen Kranken größer ist als beim Erwachsenen, beim Neger größer als beim Weißen, kann nicht nur durch Tage und Wochen, selbst Monate anscheinender, oft den Erfolg eines Medikamentes vortäuschender Besserung unterbrochen werden, sondern auch durch

epileptiforme Anfälle, durch krampfhaftes Lachen und Weinen und durch Anwandlungen von auffallender Geschwätzigkeit mit läppischem und prahlerischem Wesen. (Vgl. Fig. 537 und 538.)

Selbst Schwerkranke können plötzlich Neigung zum zwecklosen Herumtreiben zeigen mit Marschleistungen, die man ihnen nicht mehr zutrauen möchte.

Halluzinationen verschiedener Art können zu Wahnideen, impulsiven Hand-

lungen, zu Mord- und Selbstmordversuchen führen und den Kranken in die Kette und vor den Richter bringen. Zusammenstöße mit Arbeitgebern oder Vorgesetzten sind bei solchen falsch beurteilten Kranken etwas Alltägliches.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle geht der Lauf der Krankheit jedoch ziemlich gleichmäßig dem unvermeidlichen Ende zu. Nach und nach beginnt auch die Ernährung zu leiden, der anfangs gute Appetit läßt nach, die Verdauung wird unregelmäßig. Die spontane Nahrungsaufnahme wird infolge der immer seltener ununterbrochenen Somnolenz schlechter. Nur auf Anruf oder Rütteln erwacht der Kranke, stiert glotzüngig den Störer an, wobei die beginnende Ptosis der oberen Augenlider auffällt, öffnet den Mund, um die dargereichte Speise entgegenzunehmen, hört aber mit dem Bissen im Munde bereits wieder auf zu kauen. (Vgl. Fig. 16.) Starke Abmagerung bleibt nicht aus. Zum Tremor gesellt sich eine zunehmende Muskelschwäche, manchmal auch Kontraktionen einzelner Muskeln, so daß der Gang und selbst aufrechtes Stehen ohne Unterstützung unmöglich wird. Auch der



Schlafkranker mit hochgradiger Schwäche und Abmagerung.

(Nach einer Photographie von BRODEN.)

in tiefem Schlafe liegende Körper kann klonische und tonische Krämpfe, choreaartige Zuckungen zeigen.

Die Sensibilität ist herabgesetzt, jedoch nicht erloschen, aber die Abwehrbewegungen gegen Fliegen und Mücken und die Kratzbewegungen werden immer weniger, bis endlich im Endstadium der Kranke fast regungslos in äußerster Hilflosigkeit auf dem Bauch oder auf der Seite liegt, kniend oder hockend den Kopf vornüberhängen läßt oder seitlich an die Hüttenwand stützt.

Die große Mehrzahl der Kranken, welche nicht in europäische Wartung und Pflege kommt, gewährt sich selbst überlassen und von der Umgebung gemieden, in diesem Zustande ein jammervolles Bild. Die Augen sind fast völlig verklebt, die Nasenlöcher durch ausfließenden und angetrockneten Schleim verschlossen, die Umgebung des Mundes mit Speichel besudelt, welcher dem übelriechenden unsauberen

Munde entströmt. Alle diese Stellen sind mit zahlreichen, längst nicht mehr fortgescheuchten Fliegen besetzt. Harn wird in jeder Haltung, der Stuhl nur mehr selten entleert. Die Haut des ganzen Körpers starrt von Schmutz und Schmutz-ekzem. Der bald am Kreuzbein, bald an den Trochanteren oder Knien sichtbare Dekubitus läßt auf die meistens eingenommene Lage schließen. (Fig. 535 u. 536.)

Fig. 535.



Schlafkranker im Endstadium mit dem Bissen im Munde eingeschlafen.
Nach einer Photographie von ZIEMANN.

Fig. 536.



Schlafkranker im Endstadium mit Dekubitus. Nach einer Photographie von ZIEMANN.

Unter solchen Verhältnissen ist das Endstadium nur von kurzer Dauer, es bedarf kaum einer hinzutretenden Krankheit, wie stärkerer Durchfälle, Filariasis, Pneumonie, Ruhr, um den Leidenden den letzten Stoß zu geben. Bei in guter Pflege befindlichen Kranken fehlen alle durch Verwahrlosung hervorgerufenen Neben-erscheinungen, und kleine Schwankungen im günstigen Sinne sind häufiger, so daß der tödliche Ausgang um Wochen oder Monate hinausgeschoben werden kann.

Den geschilderten Verlauf zeigte vor Einführung der spezifischen

Behandlung mit wirksamen Arsenikalien die Mehrzahl der einheimischen Kranken. Ausnahmen davon waren beim Neger nicht häufig. Beim Europäer äußerten sie sich vorzugsweise in der stärkeren Reaktion des höher entwickelten und reizbaren Nervensystems und der reicheren Psyche.

Jetzt kommt ein unbeeinflusster Verlauf dem Arzte beim Eingeborenen bei weitem nicht mehr so oft, beim Weißen so gut wie nie mehr zu Gesicht. Zweifellos ist unter dem Einfluß der neueren spezifisch wirkenden Medikamente, deren erstes das Atoxyl zeitlich war und in der Wertschätzung mancher Praktiker vielleicht heute noch

Fig. 537.



Fig. 538.



Erregungszustände bei Schlafkranken. Nach Aufnahmen von MOUCHET.

ist, das Krankheitsbild verändert worden. Wie unter den Paralytikern die Zahl der im glücklichen Größenwahn und subjektiver Euphorie dahinsiechenden Kranker kleiner geworden war, seitdem der Zusammenhang des Leidens mit Syphilis erkannt worden war und — vor der Malaria-Therapie — eine spezifische Behandlung wenigstens versucht wurde, so vermag auch bei der menschlichen Trypanose die Therapie, welche frühzeitig angewandt vielleicht zur Heilung führt, die Widerstandsfähigkeit des kranken Körpers in den meisten Fällen zu stärken, das Ringen mit dem Krankheitsgifte zu verlängern und abwechslungsreicher zu gestalten. Erregungszustände sind viel häufiger geworden und führen in den Lagern zu Auftritten, welche an europäische Irrenanstalten erinnern (Fig. 537 und 538). Da es unbehandelte Europäer nicht gibt und vor der spezifischen Behandlung nur in ganz geringer Zahl gegeben hat, so ist es allerdings nicht mit Sicherheit festzustellen, welcher Anteil an den jetzt so häufig vorkommenden Abweichungen von dem früher alltäglichen Krankheitsbilde auf den Einfluß der Behandlung oder auch auf die verschiedene

Virulenz des Krankheitserregers oder auf die sorgfältigere Beobachtung und die Eigenart des Nervensystems des Europäers entfällt.

Die Psyche des Kranken, besonders bei den ein tieferes Geistesleben zeigenden Weißen, kann ebenso schwer beeinflußt sein, wie beim Paralytiker. Er lebt zeitweise in der Empfindung, „als sei alles um ihn und in ihm anders geworden“ (KÉRANDEL).

Seine Zurechnungsfähigkeit kann daher voll erhalten, aber auch vermindert oder ganz aufgehoben sein. Es kommen sogar Fälle vor (MARTIN & RINGENBACH), wo ein anscheinend ganz gesunder Mensch unter dem Einflusse seiner nur durch sorgfältige Untersuchung und lange Beobachtung erkennbaren Erkrankung Handlungen begeht, die zur gerichtlichen Aburteilung führen.

Jedoch auch beim Eingeborenen und ohne den Einfluß einer den Verlauf beeinflussenden Behandlung häufen sich in manchen Gegenden die zerebralen Reizerscheinungen im Krankheitsbilde. Wahrscheinlich beruht dieses auf einer verschiedenen Virulenz des Erregers.

Dauer der Erkrankung.

Je früher das Zentralnervensystem ergriffen wird, desto rascher tritt bei unbehandelten und vielen behandelten Fällen der tödliche Ausgang ein. Es können mehrere Jahre darüber vergehen.

Meistens dauert das II. Stadium in unbehandelten oder mit ungenügenden Mitteln behandelten Fällen nur wenige Monate. Eine neunmonatige Dauer sieht REICHENOW schon als Seltenheit an, MARTIN & DARRÉ bezeichnen eine Dauer von vier Jahren als etwas ganz Außergewöhnliches.

KLEINE fand aber in Neu-Kamerun im Jahre 1914 von 565 Kranken, welche MONTFORT 1911 untersucht aber nicht behandelt hatte, noch etwa die Hälfte lebend an. Nach WARRINGTON YORKE haben drei diagnostisch sicher erkrankte Europäer noch 17 Monate bzw. 2, bzw. 3 Jahre ohne jegliche Behandlung gelebt (vgl. auch unten S. 1317 Prognose).

Von unbehandelten Kranken stirbt durchschnittlich jedes Jahr ein Drittel.

Die Schädigungskraft des Krankheitserregers ist schon in den einzelnen Teilen Afrikas bei *Tryp. gambiense* ungleich stark.

Dort, wo in dem neu entstandenen oder neu festgestellten Krankheitsherde im südlichen Ostafrika *Tryp. rhodesiense* (s. S. 1252) als Virus gefunden wird, ist der Verlauf ein viel rascherer als an den alten Seuchenherden.

In den bisher genau verfolgten Fällen, dieser dort auch als Kaodzera bezeichneten Krankheit, welche Weiße betrafen, vergingen von den ersten klinischen, zur ärztlichen Behandlung und Untersuchung führenden Erscheinungen bis zum tödlichen Ende nur wenige Monate. Auch bei Eingeborenen berichten die Beobachter über einen schnellen Ablauf des Krankheitsbildes, welcher vor der Einführung des Germanins durch die bei Gambiense-Trypanose wirksamen Mittel nicht aufgehalten werden konnte. Nur ausnahmsweise dauert die früher nur sporadisch, seit 1919 auch epidemisch auftretende Krankheit 6 bis 9 Monate, bei jugendlichen Kranken viel kürzere Zeit. Selbst Versuchstiere erliegen einer künstlich hervorgerufenen Erkrankung viel rascher, als bei der Infektion mit *Tryp. gambiense*, und ausnahmslos, während sie sich gegenüber letzterem sehr verschieden verhalten. Die Inkubationszeit soll im Mittel nur 1—2 Wochen betragen. Darauf tritt anfangs nur Fieber auf, an welches sich Drüsenschwellung, rasche und starke Abmagerung, Ödeme, Auftreibung des Leibes, Benommenheit, Schlafsucht und Koma anschließen. Nach KEEVILL ist in unbehandelten Fällen bei dieser Form Lethargie von längerer Dauer selten. In der jetzt noch herrschenden Rhodesiense-Epidemie im Ufipagebiete in Deutsch-Ost-

afrika zeigt der Verlauf jedoch etwas andere Züge. Es könne zu Remissionen mit Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit des Kranken kommen, wie bei der Gambiense-Infektion. Der akute Verlauf zeigte eine Form, welche unter Toxikämie und Erschöpfung, eine andere, welche unter schwerer Schädigung des Zentralnervensystems tödlich endet. Es scheinen sich unter dem Einfluß der Behandlung modifizierte Trypanosomenstämme zu bilden, welche bei Rückfällen besonders nervöse Erscheinungen machen (BUCHANAN).

B) Die einzelnen Krankheitserscheinungen.

Das Aussehen der Kranken schwankt von der Erscheinung eines nur an leichtem fieberhaften Unbehagen und unbedeutenden Hautaffektionen leidenden Menschen bis zum Bilde einer völlig verblödeten und gelähmten, mit Schmutz und Schmutzausschlag bedeckten Jammergestalt.

Die **Hautveränderungen** sind eines der frühesten Symptome, welches nur selten vermißt, aber bei den farbigen Kranken leicht übersehen wird.

Da im tropischen Afrika jeder Mensch dauernd Insektenstichen ausgesetzt ist, so wird auch der infizierende Stich der Schlafkrankheitsfliege meistens nicht besonders bemerkt, zumal die Haut gegen solche Verletzungen sehr verschieden empfindlich ist. Der Eingeborene weiß selten von einem solchen Fliegenstich zu berichten. Bei manchen Europäern dagegen wird er als lebhafter Schmerz empfunden und ruft nicht selten einen entzündlichen Knoten in der Haut hervor, welcher gleich einem sich entwickelnden „Pickel“ oder Furunkel hart und empfindlich ist, sich jedoch von einem solchen durch das Fehlen der vereiternden Spitze unterscheidet, auch keinen gangränösen Pfropfen bildet, sondern sich verteilt und unter Zurücklassung einer rötlichen Stelle verschwindet. Meistens bleibt auch diese nur kurze Zeit bestehen, kann jedoch, wie in einem Falle RINGENBACH's, monatelang erkennbar und empfindlich sein.

Nicht selten schließt sich schon an diesen bei Europäern vielfach im Nacken anzutreffenden „Primäraffekt“ oder „Trypanosomenschanker“, welcher von STARGARD bei Nagana-Kaninchen auch experimentell hervorgerufen worden ist, nach einigen Tagen ein Fieberanfall an, so daß man von einem akuten Beginn der Krankheit sprechen kann. Auch schmerzhaftes Lymphangitis und Lymphadenitis kommt vor, an welche sich ohne ein Latenzstadium die weiteren Erscheinungen anreihen können. Die Lymphbahnen sind ja nach den Untersuchungen von SCHUBERG & BÖING der Weg ins Innere, den die Trypanosomen von der Lederhaut und dem Bindegewebe aus einschlagen. Bei den bis jetzt bei Europäern beobachteten Laboratoriumsinfektionen, die wahrscheinlich durch kleine Hautschrunden erfolgt sind, fehlte diese örtliche Reaktion.

GRAF beobachtete, daß die Stichstelle schon nach einigen Stunden hart, schmerzhaft und geschwollen war. Sie bestand aus einem mittleren roten Flecken, von etwa 1 cm Durchmesser, einem ihn umgebenden wachsartigen Kranze und geröteter Umgebung. Unbehagen, Frösteln und Fieber trat bei einem Europäer schon nach 24 Stunden auf, Trypanosomen in der wachsartigen Zone schon nach 2, im Fingerblut nach 4 Tagen. Auf Germanin verschwanden die äußeren Erscheinungen nach 24 Stunden. Bei einem nicht behandelten Weißen bestand die Geschwulst und Verfärbung fünf Tage. Zahlreiche Weiße sind sich eines solchen Primäraffekts jedoch nie bewußt geworden. Bei beiden Rassen kommen, allerdings ziemlich selten, Fälle vor, wo die Erkrankten erst nach Jahren völligen Wohlbefindens auf ihre Ansteckung durch deutliche Symptome oder zufälligen Befund aufmerksam gemacht werden.

So will ALEXANDER bei einem Eingeborenen einwandfrei eine Inkubationszeit von vier Jahren haben berechnen können.

Bald im Zusammenhang mit den ersten Fieberbewegungen, bald in der fieberfreien Zeit treten auf dem Körper zerstreut erythematische Flecke und Quaddeln von wechselnder Größe, Form und Lage auf, „Trypanide“. Die auf Fingerdruck ablassenden Stellen jucken manchmal lebhaft. Auf der braunschwarzen Negerhaut sind sie kaum sichtbar und erscheinen nur als etwas dunklere Flecken, so daß manche Beobachter nur von einem Pruritus berichten. Das Jucken kann jedoch auch ganz fehlen.

Das reine Erythem kann anfangs ganz flüchtig auftreten, geht aber bei mangelnder Hautpflege leicht, wahrscheinlich nur unter dem Einflusse des Kratzens, in ein vesiko-papulöses Exanthem über, welches bei den vorübergehenden günstigen Schwankungen im Befinden des Kranken spontan oder unter geeigneter Behandlung wieder verschwinden kann oder im weiteren Verlaufe des Leidens von einem Kratz- und Schmutzekzem mit allen seinen Zutaten verdeckt wird.

Dieses nur sehr selten vermißte polymorphe Exanthem kann jedoch auch bei sorgfältigster Hautpflege wechselnd und unberechenbar auftreten. Bald haftet es längere Zeit fix an einer Stelle, mit Vorliebe auf dem Rücken, bald wechselt es in einzelnen Schüben rasch, bald kriecht es von einem Flecke bogenförmig oder bandförmig weiter. Launenhaft, wie es gekommen ist, verschwindet es dann plötzlich, ohne eine Spur oder doch nur leichte Abschuppung und Verfärbung, sehr selten nach längerem Bestande leichte Vaskularisierung zu hinterlassen. Die Erythemflecke können zu Beginn der Erkrankung ganz fehlen oder so unbedeutend und flüchtig sein, daß sie selbst beim Weißen übersehen werden, und erst nach Monaten oder selbst Jahren zum ersten Male sichtbar werden. In diesen „Trypaniden“ sind die Krankheitserreger oft leicht zu finden. Manchmal werden sie zu makulo-papulösen und ulzerösen an Syphilis erinnernden Läsionen.

Der Dekubitus wird durch sorgfältige Pflege auch in vielen schweren Fällen meistens vermieden und bleibt auch bei sich selbst überlassenen Kranken nicht selten aus. Oft beruht er aber auf zentralen trophischen Störungen und ist dann unabwendbar. Die brandigen Zerstörungen können den Knochen bloßlegen und zahlreiche Fliegenlarven beherbergen.

In allen Fällen hat die im gesunden Zustande fast sammetweiche Negerhaut ihre Frische und Geschmeidigkeit verloren und ist rauh und trocken geworden. Die zahlreichen Schuppen der chronisch ekzematösen Stellen bedecken wie ein grauweißer, grober, krümliger Staub die Hautoberfläche zwischen den frischeren, dunkler erscheinenden Erythem- oder Ekzemstellen.

Sandflohgeschwüre sind sehr häufig, wenn die Entfernung der Flöhe nicht mehr vorgenommen wird.

Viele Kranke sind geradezu wasserscheu, vielleicht nur aus Furcht vor der damit verbundenen Abkühlung ihrer überempfindlichen Haut.

Auf weißer Haut sind die Farbenunterschiede deutlicher, das Erythem tritt stärker hervor, und ist besonders bei Quaddelbildung leicht mit Arznei- besonders Chininexanthem, oder auch Roseola syphilitica, zu verwechseln, zumal es während der fieberfreien Zeit ganz verschwinden kann. Im Gesicht kann das Erythem in Verbindung mit leichtem Ödem im ersten Krankheitsstadium dem Kranken vorübergehend ein blühendes Aussehen verleihen. Das nach seinem Ablassen oft auf dem Körper zurückbleibende papulöse Ekzem sieht nicht selten rotem Hund täuschend ähnlich. Dermographismus kann auf weißer Haut oft festgestellt werden.

Pruritus ohne sichtbare Hautveränderung kommt bei beiden Rassen vor.

Diese verschiedenen Hauterscheinungen sind ein zwar wechselndes, aber doch so wichtiges Symptom, daß manche Autoren jede Urtikaria und jeden vielgestaltigen Ausschlag in Schlafkrankheitsgegenden als verdächtig ansehen.

Ödeme können sich schon während der ersten Anfälle von Trypanosomenfieber mit dem Erscheinen der Parasiten im Blute zeigen, gehören aber zu den konstantesten Symptomen der eigentlichen Schlafkrankheit. Ihr Sitz ist zwar vorwiegend das Gesicht, zu dessen eigentümlichem Ausdruck sie beitragen (vgl. Fig. 533 u. 540), die unteren Extremitäten, besonders die Knöchel und die Vorderseite der Tibia, das Brustbein und die Unterbauchgegend. Bei der Rhodesiense-Schlafkrankheit in der Epidemie von Muansa war es auffallend häufig der Fußrücken. BATTAGLIA ist der Ansicht, daß eine gewisse Ähnlichkeit mit Myxödem von Veränderungen in der Schilddrüse herrührt. Die Ödeme können aber allenthalben am Körper in allgemeiner Ausdehnung oder begrenzt erscheinen. Sie sind eher hart als weich zu nennen: nicht selten hinterläßt aber auch der Fingerdruck für kürzere Zeit einen tiefen Eindruck. Manchmal haben die Anschwellungen einen angiospastischen Charakter oder machen den Eindruck einer beginnenden Phlegmone.

Die Haare werden, besonders bei den in gesunden Tagen ihr Kopfhaar stark einschmierenden Eingeborenen, im Laufe der Krankheit meistens struppig und drahtartig. Ausfall der Barthaare ist eine seltene Erscheinung. MARTIN & RINGENBACH sahen sie unter gleichzeitigen Sprachstörungen bei einem Weißen und beobachteten nach spezifischer Behandlung Wiederwachsen, wobei zuerst ein farbloser Flaum erschien, wie bei Alopecia areata.

Die Schwellung der oberflächlichen Lymphdrüsen, das erste Zeichen der Erkrankung des Lymphgefäßsystems, besonders der Zervikaldrüsen, ist von jeher den Beobachtern aufgefallen, aber früher von den meisten — auch vom Verfasser — als eine Folge der zahlreichen Hautexkoriationen angesehen worden, welche beim Neger schon in gesunden Tagen und erst recht während einer langwierigen Krankheit fast immer zu finden sind. Seitdem den Anfangerscheinungen der Trypanose mehr Beachtung geschenkt worden ist, hat es sich gezeigt, daß diese Lymphadenitis fast in jedem Falle als ein Initialsymptom auftritt, weil wahrscheinlich die Trypanosomen aus der Stichstelle in der Lederhaut oder im Unterhautbindegewebe zuerst in die Lymphbahnen einwandern.

Nach WINTERBOTTOM soll bereits den Sklavenhändlern die Drüsenschwellung als ein Anzeichen drohender Schlafkrankheit bei ihren von Westafrika nach Westindien verschleppten Opfern bekannt gewesen sein. Die portugiesische Kommission zur Erforschung der Schlafkrankheit erkannte schon 1901 ihre diagnostische Bedeutung. MOTT empfahl zuerst die Drüsenpunktion und GREIG & GRAY bildeten sie methodisch aus (s. S. 1182). Sie bezeichneten für das Anfangsstadium der Krankheit geradezu eine spezifische durch *Trypanosoma gambiense* hervorgerufene Polyadenitis als wichtigste Erscheinung. In seltenen Fällen ist sie die einzige, den aufmerksamen Beobachter zur Untersuchung und zum Trypanosomennachweis führende Veränderung.

Intra vitam ist Schwellung der Femoral-, Inguinal-, Axillar-, besonders aber der oberflächlichen Zervikal- und Mylohyoidaldrüsen leicht nachweisbar und oft schon durch bloße Inspektion erkennbar, während die gleiche Veränderung für die Abdominal-, Thorakal- und tiefen Zervikaldrüsen durch die Obduktion festgestellt werden kann. Die leicht auszuführende Palpation oberflächlicher Drüsen gibt dem Untersucher den ersten Anhaltspunkt beim Verdacht auf Trypanose, und eine Probe-punktion mittels einer Spritze fördert in dem aufgesogenen Drüsensaft die Parasiten zutage.

Bei längerer Dauer der Krankheit führen die chronisch-entzündlichen Veränderungen im Drüsengewebe zur bindegewebigen Entartung und Schrumpfung. Die feineren histologischen Vorgänge hierbei sind besonders von MOTT beschrieben worden (s. S. 1224). Im Endstadium wird daher die Drüsenschwellung oft, im sonstigen Verlaufe jedoch sehr selten vermißt. Am beweiskräftigsten ist Schwellung von Drüsen, die wenig durch sonstige Infektion und Entzündung bedroht sind, so der Klavikular-drüsen, der Drüsen am hinteren, seltener am vorderen Rande des Musculus sternocleidomastoideus (ZUPITZA) und am äußeren Rande des M. cucullaris. Submaxillar-, Axillar-, Kubital- und Inguinaldrüsen sind besonders beim Eingeborenen sehr häufig geschwollen, auch aus anderer Ursache, vornehmlich wegen der Nachbarschaft irgendwelcher Eiter- oder Entzündungsherde, infolge von Syphilis, Frambösie oder Filariasis.

Die Drüsen sind in der Regel auf Druck schmerzlos, selten etwas empfindlich, mit der Umgebung nicht verwachsen, länglich-eiförmig, von der Konsistenz einer reifen Pflaume, also weich, ohne einer gewissen Festigkeit zu entbehren, jedoch nicht zentral erweicht. Ihre Größe schwankt von der Größe einer Erbse bis zu der einer Haselnuß, selbst Walnuß oder gar eines Hühnereies. Drüsen von Walnußgröße und mehr, zentral erweichte oder schwer verschiebbliche, weil mit der Umgebung verwachsene Drüsen stehen in der Regel nicht ausschließlich unter dem Einflusse der Infektion mit Trypanosomen, sondern auch mit bakteriellen Entzündungs- und Eitererregern. Sie enthalten weniger Trypanosomen als kleinere Drüsen. Der früher als bedeutungsvoll angesehene Kokkenbefund hat keine spezifische Bedeutung, sondern ist nur das Zeichen einer manchmal terminal auftretenden Sekundärinfektion.

Bei Rhodesiense-Infektion soll die Drüsenschwellung nach SANDERSON bald zurückgehen, WERNER konnte dieses jedoch nicht bestätigen. Auffallend häufig findet man bei dieser Form geschwollene Achseldrüsen. Oft kommt bei dem raschen Verlaufe die Drüsenschwellung kaum zur Entwicklung.

Parotisschwellung ist nach FELDMANN ebenfalls nicht selten, diese tritt jedoch auch als Komplikation einer in manchen Gegenden weitverbreiteten Stomatitis auf, von welcher besonders die vorwiegend Bananen essende Bevölkerung in einzelnen Gegenden des Bezirks Bukoba befallen wird.

An dieser allgemeinen Drüsenschwellung nehmen die Tonsillen in der Regel nicht teil, wohl aber, wenn auch nicht in allen Fällen, die Leber und die Milz.

Das wichtige Symptom der Drüsenschwellung ist jedoch keineswegs ohne Ausnahme bei allen Kranken und an allen Krankheitsherden gleichmäßig anzutreffen.

Verfasser sah 1885—1887 unter den Schlafkranken am unteren und mittleren Kongo nie so gewaltige Drüsenpakete, wie sie die von R. KOCH aus Ostafrika mitgebrachten Photographien zeigen.

KÉRANDEL fand bei den zahlreichen von ihm am Sanga vorgefundenen Kranken mit positivem Blutbefund keine nennenswerte Drüsenschwellung. Auch HECKENROTH warnt vor der Überschätzung dieser Krankheitserscheinung und hält die Ödeme besonders im Gesicht und unter den Augen für mindestens ebenso charakteristisch. Letztere fand er in 76% seiner Untersuchten, während 72% punktierbare Drüsen aufwiesen. MARTIN & LEBOEUF hatten unter ihren Schlafkranken 14% ohne Drüsenschwellung. Auch der Trypanosomenbefund in den Drüsen zeigt Schwankungen (s. S. 1282).

Bogenförmig angeordnete Halsdrüsen sollen für Trypanose, eiförmige Pakete für Filariasis sprechen (RAVELLI).

Zirkulationsorgane. Die Herztätigkeit läßt schon früh den Einfluß der Erkrankung erkennen. Bei Europäern wie bei Eingeborenen finden die Beobachter mit wenigen Ausnahmen (VAN CAMPENHOUT, DRYEPONDT, LAGANE) eine auffallende Beschleunigung der Pulsfrequenz, welche in einzelnen Krankheitsgeschichten schon vor anderen deutlichen Symptomen in einer Höhe bis zu 144 Schlägen (GREIG &

GRAY) erwähnt wird. Da die Zahl der Pulsschläge auch außerhalb der Fieberanfälle erhöht ist, so steht sie in einem deutlichen Mißverhältnis zur Körpertemperatur. Später läßt dann das Sinken der Pulszahl das Versagen der Widerstandsfähigkeit des Körpers erkennen. Bei Rhodesiense-Schlafkrankheit tritt es schon frühzeitig ein. Der Puls selbst ist regelmäßig und weich. Während der subnormalen Temperaturen im Endstadium sinkt manchmal die Zahl der Pulsschläge sehr tief, Verfasser sah sie bis auf 40 herabgehen.

LAGANE führt die Bradykardie auf Vagusreizung zurück. Ihr Verschwinden auf spezifische Behandlung ist ein gutes Vorzeichen.

Die Schwäche des Herzmuskels kommt auch in der schon zu Beginn des zweiten Stadiums, oft noch früher, beobachteten verminderten arteriellen Spannung zum Ausdruck. Mit dem POTAIN'schen Sphygmomanometer erhielt die portugiesische Kommission an der Radialis Zahlen von 6–8, oft von 5 und 4, manchmal war der Puls so erbärmlich, daß der an gesunden Personen auf seinen Gang geprüfte Apparat bei den Kranken überhaupt keine Werte ergab.

Der Schwäche der quergestreiften willkürlichen Muskeln scheint demnach eine Myasthenie des Herzens mit Tachykardie und Embryokardie zu entsprechen. Die gewöhnlichen schweren terminalen Begleiterscheinungen von Myokarditis, wie Dyspnoe und Zyanose, treten jedoch nicht so regelmäßig und deutlich auf.

Der erste Ton über der Herzspitze ist abgeschwächt, die zweiten Töne an der Herzbasis sind dagegen verstärkt (portugiesische Kommission).

SANDERSON fand bei Rhodesiense-Infektion bei 18,7% seiner Fälle Mitralinsuffizienz mit Herzerweiterung und unregelmäßigem Herzschlag.

Blutbefund.

Die Zusammensetzung des Blutes ist bei allen darauf untersuchten Fällen keineswegs gleichmäßig, zumal die Kranken gleichzeitig auch aus anderen Ursachen eine veränderte Blutbeschaffenheit zeigen können. Einzelheiten des Blutbefundes sind von V. SCHILLING im zweiten Bande dieses Handbuchs, S. 590f., eingehend beschrieben worden. (Vgl. auch Diagnose S. 1277).

Bei allen Kranken kommt es im Laufe der Krankheit zu einer gewissen Anämie, welche nach neueren, jedoch keineswegs einstimmigen Feststellungen ein wesentliches Symptom des krankhaften Vorganges selbst, und nur zum Teil eine Folge der schlechten Ernährung usw. ist.

Die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt ist in den meisten Fällen nachweisbar herabgesetzt, jedoch nicht bei jedem Kranken auf jeder Stufe der Erkrankung.

Bei einzelnen Kranken kommen innerhalb weniger Wochen Schwankungen von $\frac{1}{2}$ —1 Million Erythrozyten im Kubikmillimeter vor, bei der Mehrzahl hält sich jedoch die Zahl anfangs zwischen 4 und 6 Millionen, um später auf $3\frac{1}{2}$ Millionen im Mittel zu sinken. Die portugiesische Kommission fand als höchste Ziffer 6700000, als niedrigste 2900000, GREIG & GRAY fanden 6020000 bzw. 2600000, MARTIN & LEBOEUF als Mindestzahl 1735000, im Mittel 3041545, einmal jedoch kurz vor dem Tode 5100000, WILLEMS in einem Falle nur 2230000. Eine Zunahme der roten Blutkörperchen kann durch gute Ernährung und Arsenikbehandlung erreicht werden, jedoch auch trotz fortschreitender Erkrankung erfolgen. Manchmal wird sogar in den letzten Lebenstagen eine Zunahme der färbenden Bestandteile des Blutes bis über die Norm beobachtet, ohne daß Zyanose eintritt.

Der Hämoglobingehalt des Blutes unterliegt ähnlichen Schwankungen. Bei einer jahrelang beobachteten Europäerin war der niedrigste Wert 36% (GOWERS) bei einer Zahl von 2825000 Erythrozyten.

Abnorme Formen der roten Blutkörperchen werden selten gefunden. Low und MOTT fanden im Herzen und in der Milz, GREIG & GRAY im Knochenmark bei einem Falle mit abnormer Vermehrung der Erythrozyten kernhaltige Formen. Auch KANTHACK, LEVI DELLA VIDA, DURHAM und BRADFORD konnten sie beobachten. V. SCHILLING bezeichnet den Typus des Erythrozytenbildes als fast aregenerativ.

Die wachsende Zahl der Beobachtungen hat in den letzten Jahren die Bedeutung des leukozytären Blutbildes eher vermindert als sichergestellt. Die Schwankungen des Zahlenverhältnisses der verschiedenen Formen der weißen Blutkörperchen sind im Verlaufe der Krankheit sehr groß, aber nicht einheitlich oder gleichmäßig und ohne erkennbaren Zusammenhang mit dem Auftreten der Trypanosomen. Nur die schon von den ersten Forschern (GREIG & GRAY, portugiesische Kommission, MANSON & DANIELS, WILLEMS u. a.) erkannte Vermehrung der einkernigen Leukozyten hat sich als ein nie fehlendes Kennzeichen des Blutbefundes ergeben, was bei einer Protozoenkrankheit nicht überraschen kann. Die kleineren und mittleren Lymphozyten sind stets und auf allen Entwicklungsstufen der Krankheit vermehrt, die großen mononukleären Leukozyten sind häufig vermehrt, die eosinophilen und die neutrophilen verhalten sich verschieden.

Diese Monozytose entspricht in ihren Schwankungen dem Verlaufe der Krankheit.

Bei beiden Rassen ist aber die Leukozytenformel auch in dieser Hinsicht starken Schwankungen unterworfen, wie aus folgender Übersicht hervorgeht:

| Prozentuales Verhältnis der Leukozytenarten | Poly- morph- kernige | Große mononu- kleäre | Lympho- zyten | Eosino- phile | Mast- zellen | Abnorme mononu- kleäre |
|------------------------------------------------------|----------------------------|----------------------------|------------------|------------------|-----------------|------------------------------|
| Fall: Europäerin. | | | | | | |
| Nov.-Dez. 1902 (Zählung DUNCAN-WHYTE) | 51,5 | 29,75 | 16 | 1 | 0,25 | 1,5 |
| Nov.-Dez. 1902 (Zählung DANIELS) | 55,2 | 22,7 | 18,4 | 1,8 | 0,48 | 1,3 |
| Febr.-März 1903 (Zählung Low) | 53,7 | 19,65 | 24,0 | 2,5 | 0,15 | — |
| Fall: Ugandaneger im zweiten Stadium (GREIG & GRAY). | | | | | | |
| 18./III. 1904. | 50 | 13 | 27 | 10 | | |
| 11./IV. | 22 | 6 | 58 | 14 | | |
| 21./IV. | 29 | 15 | 48 | 13 | | |
| 10./V. | 24 | 43 | 25 | 8 | | |
| 31./V. | 35 | 28 | 21 | 16 | | |
| 4./VI. | 32 | 38 | 27 | 3 | | |
| Fall: Ugandaneger im dritten Stadium (GREIG & GRAY). | | | | | | |
| 17./V. | 35 | 29 | 34 | 2 | | |
| 14./VII. | 54 | 9 | 30 | — | | |
| 15./VII. | 46 | 11 | 36 | 7 | | |
| 19./VII. | 55 | 9 | 33 | 3 | | |
| 21./VII. | 50 | 5 | 43 | 2 | | |

MARTIN & LEBOEUF fanden als Mittel von 35 untersuchten Kongonegern nachstehende Zahlen:

| Polymorphkernige | Gr. Mononukleäre | Lymphozyten | Eosinophile | Übergangsformen |
|------------------------------|------------------|-------------|-------------|-----------------|
| 49,04 | 6,36 | 37,60 | 6,24 | 0,76 |
| Folgende Einzelziffern aber: | | | | |
| 22,66 | 6,90 | 46,13 | 23,76 | 0,55 |
| und 30,51 | 8,80 | 51,49 | 7,54 | 1,60 |

lassen erkennen, wie sehr die einzelnen Posten Schwankungen unterworfen sind.

NATTAN-LARRIER & ALLAIN konnten 1908 aus einer Reihe von 56 Blutuntersuchungen als Durchschnittswerte ermitteln für die Polymorphkernigen 40,5, für die Mononukleären 46, und für die Eosinophilen 11,8%.

Aus obigen Tabellen geht gleichzeitig hervor, daß die Zahl der eosinophilen Zellen stark wechselt, aber oft eine abnorme Höhe erreicht. Ihr Maximum beträgt bei der portugiesischen Kommission 29%, bei GREIG & GRAY 34%. Jungdlisches Alter und Fadenwürmer spielen bei dieser Zunahme oft eine begünstigende Rolle. WERNER fand sie in einem Falle der Rhodesiense-Infektion nicht vermehrt, SHINCORE oft gar keine, KERR bei Europäern 8—12% trotz Fehlens von Würmern. Nur NEWHAM beobachtete, daß beim Auftreten der Trypanosomen die Zahl der eosinophilen Zellen abnahm, bei ihrem Verschwinden rasch wieder anstieg.

Der Befund von Mastzellen zeigt keine stärkere Abweichung von der Norm, in einzelnen Fällen ist ihre Zahl etwas vermehrt.

Die Gesamtzahl der Leukozyten im Blute ist in der Mehrzahl der Fälle vermehrt, diese Zunahme ist jedoch nicht konstant. Vielfach ist das Gegenteil der Fall.

Oft ist die Zunahme nur eine relative wegen Abnahme der roten Blutkörperchen.

Da bei Kranken im Anfangsstadium der Trypanosomeninfektion bisher nur wenig genaue Blutuntersuchungen vorgenommen worden sind, sondern die Mehrzahl schon schlafkrank war, so müssen die bei experimenteller Tiertrypanose erhaltenen Werte diese Lücken teilweise ausfüllen. Diese lassen jedoch erkennen, daß zu Beginn der Erkrankungen eine reaktive Hyperleukozytose mit Neutrophilie auftritt, also eine Vermehrung der polymorphkernigen weißen Blutkörperchen, aber im weiteren Verlaufe vom Auftreten der Krankheitserreger im Blute an einer Hypoleukozytose mit Lymphozytose, welche das oben beschriebene Blutbild beim Menschen erkennen läßt.

Im Endstadium bewirken im Tierversuche wie beim Menschen dann verschiedene Komplikationen wieder meistens eine Polynukleose.

Abnorme Leukozytenformen kommen nicht selten vor und sind stets von mononukleärem Typus.

Ganz niedrige Leukozytenzahlen können bei Kranken im ersten wie im Endstadium vorkommen, z. B. 3800 weiße gegenüber 4200000 bzw. 4900000 roten Blutkörperchen. Bei einem Kranken im Endstadium fanden GREIG & GRAY innerhalb eines Zeitraumes von 14 Tagen 8755, 10000 und 74680 weiße gegenüber 4340000, 4400000 und 3600000 roten Blutkörperchen.

Die Leukozytenformel des Blutes bei der Schlafkrankheit wäre also: Lymphozytose mit Neutropenie.

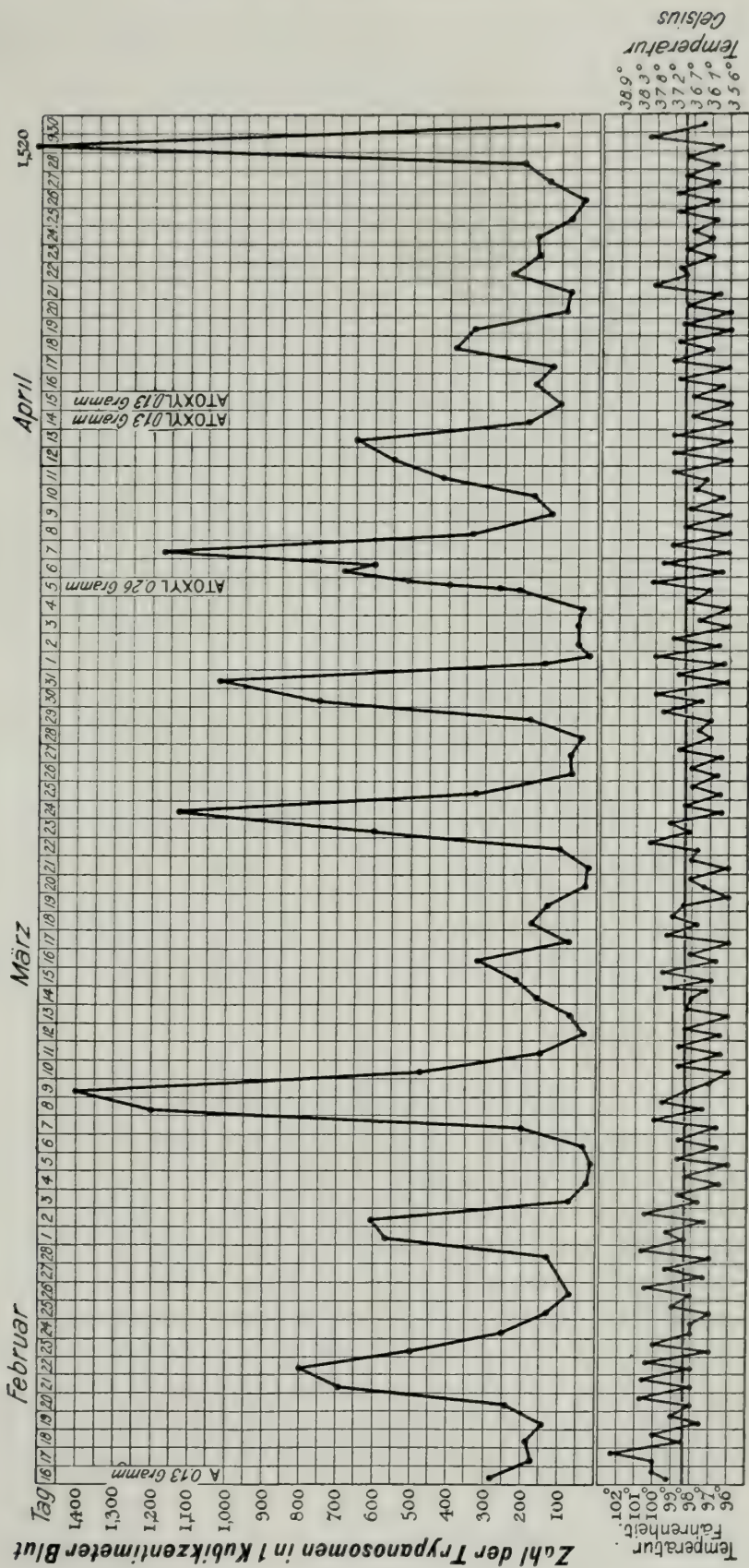
Die Trypanosomen können im Blute schon bald nach dem sie übertragenden Fliegenstiche nachweisbar sein.

Trypanosoma rhodesiense sollte nach früheren Beobachtungen noch etwas früher auftreten als *Tr. gambiense*. SHINCORE fand es schon nach 5—10 Tagen. Nach dem ersten Nachweis sollte es dann später nicht wieder vermißt werden und im peripheren Blut bis zum Tode massenhaft vorhanden sein. Dieser Unterschied besteht wahrscheinlich bezüglich des Erstauftretens nicht. GRAF sah in Kamerun im Bereiche der Gambiense-Schlafkrankheit die Erreger im Blutserum der Stichstellen schon zwei Tage, im Fingerblute schon 4 Tage nach Fliegenstich bei Weißen. KUDICKE & COLLIER konnten bei Versuchstieren an der durch teigige Schwellung erkennbaren Infektionsstelle nicht selten schon am ersten Tage die Erreger finden, oft aber auch erst viel später.

Der Nachweis der Krankheitserreger im peripheren Blute ist diagnostisch dem in den Lymphdrüsen und in der Zerebrospinalflüssigkeit an die Seite zu stellen. Nachts scheinen sie zahlreicher zu sein als bei Tage.

Die Blutinfektion äußert sich in einer Temperatursteigerung. Häufig, jedoch nicht immer, fällt im weiteren Verlaufe das Auftreten der Parasiten mit einem Fieberanfälle zusammen. R. ROSS & THOMSON stellten bei sorgfältiger Zählung fest, daß sich die Zu- und Abnahme dem Gange des Fiebers anpaßt und sich durch eine an Malaria erinnernde ziemlich gleichmäßige Kurve wiedergeben läßt, wobei die Höchst-

Fig. 539.



Die gleichzeitigen Schwankungen der Temperatur und des Auftretens der Trypanosomen (*Tryp. rhodesiense*) im Blute. Behandlung im Februar und März mit Chinin, Methylenblau und Trypanrot, welche das Fieber und die Trypanosomen unbeeinflusst ließ, später mit Atoxyl, nebenbei mit Quecksilber. Tödlicher Ausgang. Nach R. Ross & Thomson.

ziffer dem Anstiege der Temperatur entspricht (Fig. 539). Es handelte sich dabei um eine in Nordost-Rhodesien erfolgte Ansteckung. Die Beobachter sehen darin den Ausdruck des Kampfes der vom Organismus gebildeten Abwehrstoffe mit den Krankheitserregern (siehe unten bei Fieber). Andere wiederum geben zwar den Einfluß

von Antikörperbildung und dergleichen zu, nehmen aber daneben an, daß der Entwicklungsgang der Trypanosomen sich regelmäßig bald mehr in inneren Organen, bald peripher und unseren Untersuchungsmethoden zugänglicher abspielt (FANTHAM & THOMAS).

Näheres siehe unter Diagnose S. 1277f.

Die Zahl der im Blute gefundenen Trypanosomen ist meistens gering, ein Befund von einem Parasiten im Gesichtsfelde ist schon hoch, über zwanzig eine Seltenheit. Jedoch ist sie starken Schwankungen unterworfen. Der Untersucher, welcher an einem Tage mehrere hundert Parasiten unter einem Deckgläschen sah, findet manchmal am folgenden Tage keinen mehr. *Tryp. rhodesiense* ist, soweit die bisherigen Beobachtungen ein Urteil zulassen, beständiger und zahlreicher im Blute anzutreffen als *Tryp. gambiense*. Sechstausend Stück (R. ROSS & THOMSON) im Kubikmillimeter sind gewiß eine außergewöhnliche Menge. Massenhaftes Auftreten der Trypanosomen im peripheren Blute bedingt keineswegs immer eine Verschlimmerung der Krankheitserscheinungen. Spontanes Verschwinden der bisher massenhaft vorhanden gewesenen Krankheitserreger ist durchaus nicht immer ein günstiges Zeichen, sondern wird oft vor dem tödlichen Ausgange beobachtet. Vielleicht ist diese auch im Tierversuche beobachtete Erscheinung eine Folge tiefgehender Veränderungen des Serums (SCHERN u. a.).

Einige Autoren geben die Zahl der Trypanosomen im Verhältnis zu den Leukozyten an, wobei sich ebenfalls große Unterschiede und Schwankungen herausstellen.

In die Amnionflüssigkeit gehen die Trypanosomen nicht über, die Plazenta hält sie also zurück, aber auch nicht in die Milch.

Von anderen Blutschmarotzern bilden den häufigsten Nebebefund Malaria-parasiten, besonders bei Angehörigen der weißen Rasse, und *Filaria perstans*, besonders bei farbigen Kranken. Bei 55 Ugandanegern in verschiedenen Stadien der Krankheit fanden GREIG & GRAY letztere 11 mal, Malariaparasiten dagegen nur 3 mal.

Fieber.

„On dirait que les centres thermiques sont atteints d'une espèce de folie.“ Dieser Ausspruch WILLEMS' kennzeichnet den Eindruck, den mancher Beobachter von der Fieberbewegung erhält, bei welcher völlige Regellosigkeit die Regel zu sein schien.

Schon bei den wenigen von den älteren Beobachtern frühzeitig erkannten Anfällen von Trypanosomenfieber bei Europäern ist das Fehlen eines bestimmten Fiebertypus aufgefallen (DUTTON, FORDE, MANSON, DANIELS, BRODEN). Ein initialer Schüttelfrost sollte meistens fehlen, auch Schweißausbruch am Ende des Anfalls.

Seitdem eine größere Anzahl von Euroäpern zur Beobachtung gelangt und damit größere Zuverlässigkeit über die ersten Krankheitserscheinungen erreicht ist, steht es jedoch zweifellos fest, daß auch ein akuter fieberhafter Anfang nichts Seltenes ist und die Erkrankung mit einem Fieberanfall, wie bei Malaria, einsetzen kann (ECKARDT, QUANTZ, GRAF). Schon an den durch den Fliegenstich hervorgerufenen Pseudofurunkel kann sich Fieber bis zu 39° C anschließen. Dieses kann nach mehr-tägigem Bestande mit der Verminderung der örtlichen Entzündungserscheinungen zurückgehen oder für einige Tage, Wochen oder Monate ganz wegbleiben, aber auch mehr oder weniger hartnäckig mit abendlichem Anstiege andauern. Auch Schweißausbruch kommt bei deutlichem Initialfieber vor. ECKARDT nimmt sogar, auf eine Anzahl eigener und fremder Krankengeschichten aus Ostafrika gestützt, einen stürmischen fieberhaften Beginn als die Regel an.

Das Fieber ist das Kennzeichen und die Folge der Infektion des Blutes mit Trypanosomen. Die lebenden Trypanosomen und ihr Stoffwechsel haben jedoch keinen oder keinen bedeutenden Einfluß auf den Wärmehaushalt des Körpers (REICHENOW), sondern erst ihre Auflösung, welche in gewissen, nicht regelmäßigen Zeiträumen erfolgt. Dieses gilt von *Tryp. gambiense*, welches bisher den meisten Beobachtern entgegentrat, wie von *Tryp. rhodesiense*, dessen Einfluß auf der Kurve von ROSS & THOMSON (S. 539) erkennbar ist. Die Höchstmenge der Trypanosomen geht der höchsten Wärmemenge etwas voraus. Oft tritt ein ein- oder mehrtägiges kontinuierliches Fieber bis zu 40° und mehr in Abständen von 7–10 fieberfreien Tagen auf, oder die Temperatur ist wochen- und monatelang nie ganz normal, ohne sich aber auch nur zu einem Fieber von mittlerer Höhe zu erheben. Meistens aber besteht lange Zeit hindurch ein unregelmäßiges remittierendes Fieber. Nicht selten treten einige Tage lang leichte febrile Bewegungen in den Abendstunden auf, um während der Nacht zu einer normalen Morgentemperatur abzufallen, dann folgen wieder vollkommen fieberfreie, aber ganz ungleichmäßig lange Perioden. Am regelmäßigsten ist der Temperaturgang wohl in Fällen, wo spezifische Mittel nicht angewandt werden oder wirkungslos bleiben. Manche Fieberkurven, die während des ganzen Krankheitsverlaufes durchgeführt sind, z. B. von FELDMANN, zeigen, daß anfangs mäßiges Fieber mit abendlicher Steigerung bis etwa 38,5° C besteht, dann die Temperatur eine unregelmäßige Kurve zwischen 35,5 und 37,5° C bildet, bis endlich ein Erschöpfungsstadium mit unternormalen selten über 35,5° C reichenden, oft nicht meßbaren Temperaturen eintritt. Andere Aufzeichnungen, zumal bei Rhodesiense-Schlafkrankheit, lassen einen regelmäßigen intermittierenden oder remittierenden Typus erkennen, dessen Morgenwerte gegen den tödlichen Ausgang hin immer tiefer werden. KÉRANDEL spricht sich nach Beobachtungen am eigenen und fremden Körper dahin aus, daß die Temperaturanstiege selten mehr als 8–9 Tage auseinanderliegen, aber auch keine Neigung zeigen, näher als 5 Tage zusammenzurücken. Das gelte auch für unbehandelte Fälle. Das Fieber kann aber auch sehr niedrig bleiben oder ganz fehlen sowohl in frischen wie in alten Fällen, bei geringer oder bedeutender Trypanosomenmenge im Blute (KOCH, BECK & KLEINE, REICHENOW). Die Kurven REICHENOWS lassen dieses erkennen.

Häufig nimmt das Fieber deutlich hektischen Charakter an.

Gleichzeitig bestehende Malaria kann wie andere Krankheiten den Gang des Fiebers natürlich beeinflussen. Wenn Malaria ausgeschlossen werden kann, dann sehen ZUPITZA & VON RAVEN 37,4° C als kritischen Wärmepunkt an, oberhalb dessen eine Vermehrung der Trypanosomen mit darauffolgendem Zerfall stattfindet.

In den letzten Lebenstagen wird nicht selten eine Erhebung der Körpertemperatur auf 40° und mehr gefunden oder häufiger ein Sinken tief unter die Norm, meistens zeigt das Thermometer im Augenblicke des Exitus eine Mastdarmtemperatur von etwa 35°. Die portugiesische Kommission konnte bei einem Eingeborenen von Angola ein allmähliches Sinken der Temperatur bis auf 25° C (!) im Rektum 48 Stunden vor dem Tode messen. Das Thermometer ist daher, um Irrtümer zu vermeiden, vor dem Anlegen gut abzukühlen.

Im allgemeinen gehen vor dem Eindringen der Parasiten in die Zerebrospinalflüssigkeit die Remissionen und Intermissionen tiefer hinab als im zweiten Stadium (DUTTON & TODD). Mit dem Eintreten der Schlafsucht pflegen die Trypanosomen im Blut und vielfach auch in den Drüsen sehr spärlich zu werden und können ganz verschwinden.

Den Einfluß der Trypanosomeninfektion auf den Wärmehaushalt suchten GRAHAM & HUTCHISON bei Ratten festzustellen. Sie konnten nur ermitteln, daß pathogene Trypanosomen

bei starker Abkühlung der künstlich infizierten Versuchstiere die Wärmeregulierung störten, jedoch nicht bei normaler oder gesteigerter Außentemperatur.

Nach NIERENSTEIN soll das Blut der Kranken infolge Auftretens von Aminosäuren gesteigerte Azidität besitzen.

Die *Atmung* ist in der Regel, jedoch nicht so beständig wie die Herztätigkeit, beschleunigt, die Zahl der Atemzüge beträgt 25–40 in der Minute und wird durch die Schwankungen der Temperatur nicht besonders beeinflusst. Das CHEYNE-STOKESsche Phänomen wird häufig beobachtet. Gegen das Lebensende ist die *Atmung* nicht selten derart erschwert, daß sie nur unter Zuziehung der Hilfsmuskulatur möglich ist.

Die in der Regel lange Zeit intakt bleibenden Atmungswege sind im Endstadium meistens infolge von Kokkeninvasion, Katarrhen, Ödemen und Pneumonien

Fig. 540.



Gesichtsausdruck bei Schlafkranken. Nach Aufnahmen von MOUCHET.

ausgesetzt. Die Entstehung von bronchopneumonischen Herden ist nicht immer von Fieber begleitet, sondern nicht selten von Hypothermie. Besonders bei Rhodesiense-Infektion treten Bronchialkatarrhe oft schon frühzeitig auf.

Nervensystem und Sinneswerkzeuge. Alle Erscheinungen sowie der Obduktionsbefund weisen darauf hin, daß die wichtigsten Veränderungen im zweiten Stadium ihren Sitz im Zentralnervensystem haben.

Der psychischen Veränderungen ist schon S. 1228 gedacht worden. Im einzelnen können die geistigen Störungen höchst mannigfaltig sein, wie im Gesicht zum Ausdruck kommt (Fig. 540). Manche durch die wirksamen Mittel hochgehaltene Kranke sind das Kreuz ihrer Pfleger und Begleiter. Sie verbinden oft großen Widerspruchsgeist mit größter Vertrauensseligkeit. Ihre eigene Lage fassen sie höchst günstig auf und sind hoffnungsfreudig bis zum Eigensinn. In unbegrenztem Egoismus ist ihnen das Wohlbefinden ihrer Umgebung höchst gleichgültig, selbst der nächsten Angehörigen. Dabei können sie noch weit arbeitsscheuer sein, als es der Durchschnittsneger ohnehin schon ist. Ihr Äußeres vernachlässigen sie, geben alles Geld für Speisen, nichts für die Kleidung aus und stehlen, wo sich eine Gelegenheit bietet. Sie träumen vom Essen, sprechen davon in ihren Delirien. Nicht bei allen erlischt die Potenz früh, bei einigen haben noch die Wahnvorstellungen im Endstadium erotischen Inhalt (MARTIN & RINGENBACH).

RÉGIS bezeichnet den Zustand als ein Überwiegen der launenhaften Tätigkeit des Unterbewußtseins über die Intelligenz. Nicht selten ist chronische, auf dem Boden der Demenz sich entwickelnde Verwirrtheit. Die Trypanosomendemenz verläuft rascher als die Paralytikerdemenz.

Im Gebiete der Hirnnerven äußern sich die auffälligsten Störungen in Gestalt der oft, aber nicht immer und verschieden stark, auftretenden Ptosis der oberen Augenlider, sowie durch den selten vermißten fibrillären Tremor der Zunge.

Von den Sinnesorganen erkranken die Augen oft schon frühzeitig, besonders bei Europäern. Irido-Zyklitis war in einem Falle von INMAN das erste zur Blutuntersuchung führende Symptom. KEEVILL sah sie in Verbindung mit Hypopyon bei Rhodesiense-Infektion. Auch zahlreiche andere Autoren (MANSON, BRODEN, TREACHER, COLLINS, TWEEDY, DANIELS, NATTAN-LARRIER, MONTHUS, MORAX, KÉRANDEL u. a.) sahen sie schon mit den ersten Fieberanfällen auftreten und betonen ihre Hartnäckigkeit. Bei Eingeborenen scheint sie selten zu sein. Sie kann sich mit Chorioiditis und Neuritis optica komplizieren und Chinin- oder Atoxylwirkung vortäuschen. Fleckige Chorioideo-Retinitis erwähnen LOW & NEWHAM.

Hornhauterkrankungen, welche bei mit *Trypanosoma gambiense* und *rhodesiense* künstlich infizierten Versuchstieren (Hunden, Kaninchen, Hühnern) häufig sind, (NEAME) sind beim Menschen nur bei Rhodesiense-Infektion (SHIRCORE) berichtet worden.

Häufiger kommt es vor, daß intelligente Kranke über Verschleierung des Gesichtsfeldes, leichte Ermüdung der Augen beim Lesen oder Tanzen der Buchstaben oder sonstiger fixierter kleiner Gegenstände klagen. Lichtscheu ist häufig, Nystagmus selten, Chorioideo-Retinitis nur zwei Mal gefunden worden.

Die Pupillen reagieren während des größten Teiles des Krankheitsverlaufes gleichmäßig und normal, nur WILLEMS sah schon früh Ungleichheit bei einem Europäer.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ist bei Schwerkranken kaum möglich. Die portugiesische Kommission fand bei ihren ophthalmoskopischen Beobachtungen nie eine der Meningitis entsprechende Stauungspapille, sondern nur eine pralle Füllung der Netzhautvenen. Divergenz der Augenachsen kommt im letzten Stadium nicht selten vor. Erst bei weit vorgeschrittener Krankheit verengt sich die Iris bei Lichteinfall nicht mehr, sondern bleibt nach einigen Zuckungen erweitert. Selten sind die Pupillen in den letzten Lebenstagen dauernd kontrahiert. Der Konjunktivalreflex bleibt in den meisten Fällen bis zum Endstadium erhalten. Die portugiesische Kommission fand ihn einmal 17 Tage vor dem Tode schon erloschen und eine infolge von Lagophthalmus entstehende Hypopyonkeratitis. Ich sah Konjunktivitis und Keratitis schon früher und muß annehmen, daß der reflektorische Lidsehluß schon früher versagt bzw. die Empfindlichkeit der Augenbindehaut, ebenso wie die übrigen nervösen Symptome, Schwankungen unterworfen ist.

MORAX konnte bei einem Kranken schon zwei Monate nach der Infektion Veränderungen auf der Chorioidea und Retina in Gestalt von weißen und pigmentierten Flecken feststellen, verbunden mit Verminderung des zentralen Sehens. Auf Behandlung trat rasch Besserung, bald aber ein Rückfall ein, dann wieder Besserung mit Zurücklassung von narbigen Veränderungen wie bei syphilitischer Chorio-Retinitis. ULBRICH konnte experimentell bei Tieren eine solche Erkrankung durch Einimpfung der Surra- und Durine-Trypanosomen hervorrufen. Interstitielle Keratitis tritt besonders häufig bei Rhodesiense-Erkrankungen auf (MACKENZIE, HEARSY, SHIRCORE u. a.), fehlt jedoch bei Gambiense-Schlafkrankheit nicht (THIROUX & D'ANFREVILLE). (Vgl. auch S. 1222.)

Geruch und Geschmack leiden erst mit dem Sinken der Empfänglichkeit für äußere Reize überhaupt, auch das Gehör bleibt bis weit in das Endstadium hinein intakt. Mir antwortete ein seit Monaten tief schlummersüchtiger Kranker auf Anruf noch wenige Stunden vor dem Tode. Die von der portugiesischen Kommission und anderen berichteten Otorrhöen beruhen wohl nur auf Eiterinfektion. Koryza und Epistaxis sind eine seltene und zufällige, Eiterung aus der Nase eine terminale Erscheinung. MAXWELL will schon im frühesten Stadium eine charakteristische Heiserkeit mit auffallend veränderter Klangfarbe der Stimme wahrgenommen haben.

Das dem Laien am meisten auffallende Symptom von seiten des Zentralnervensystems, die allmählich in Lethargie und Koma übergehende Schlafsucht, ist

nicht in allen Fällen gleich ausgeprägt vorhanden, kann sogar ganz fehlen. So beobachteten DUTTON, TODD & CHRISTY am Kongo, SHIRCORE in Ostafrika schwere Fälle, welche bis zum tödlichen Ende ganz ohne Schlafsucht verliefen. Auch der erste von DUTTON am Gambia beobachtete Fall von tödlicher Trypanose bei einem Europäer ist hierher zu rechnen.

Besonders CHRISTY sah am Kongo einen außerordentlichen Wechsel des Krankheitsbildes, in Leopoldville vermißte er sogar in der Mehrzahl der Fälle die ausgeprägte Schlafsucht und fand an ihrer Stelle oft nur Stumpfsinn und Apathie, in anderen Fällen ein starkes Hervortreten nervöser Symptome, sehr heftige Kopfschmerzen, Krämpfe und maniakalische Anfälle, manchmal sogar als einziges Symptom nur Fieber und Abmagerung. Er stellt nach der Schwere der Krankheitserscheinungen einen Typus A, B und C auf und unterscheidet bei C tödlich verlaufende Fälle mit und ohne Schlafsucht. Verf. sah in derselben Gegend Mitte der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts nur Fälle mit schwerer Schlafsucht. Der Unterschied erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, daß CHRISTY unter der Bevölkerung mit den verschiedensten Krankheiten behaftete und selbst anscheinend gesunde Menschen auf Trypanosomen untersuchte und nach dem Befunde die Diagnose stellte, während früher nur die typischen Fälle dem Arzte zugeführt bzw. von ihm gefunden wurden.

MARTIN, GUILLAIN & DARRÉ vermißten bei einer großen Anzahl von trypanosomenkranken Europäern die Schlafsucht, stellten dafür aber zwei nervöse Symptomkomplexe fest (s. unten). SANDERSON nimmt an, daß sie bei der ostafrikanischen Kaodzera ganz fehlt, was jedoch durch Beobachtungen WERNER's und anderer widerlegt wird. CONNELL berichtet über einen Fall welcher in Ostafrika mit Schlafsucht begann und unter Schlaflosigkeit tödlich endete.

In einzelnen Fällen, auch bei Weißen, treten manchmal im Anschluß an die Fieberanfälle Erregungszustände mit zwei- bis dreitägiger Schlaflosigkeit auf.

Bei der großen Mehrzahl der Fälle jedoch fehlt die Schlafsucht wenigstens in den letzten Lebenstagen nicht. Sie beginnt mit leichter Benommenheit, welche sich nach und nach zu Schläfrigkeit steigert und anfangs noch durch die Willenskraft des Kranken oder den aufmunternden Einfluß seiner Umgebung überwunden werden kann. Tage und Wochen größerer Frische können sich dazwischen schieben, endlich aber wirkt die Schlaftrunkenheit unwiderstehlich und der Schlaf wird nur durch Augenblicke eines traumhaften halbwachen Zustandes unterbrochen.

Im letzten Stadium kommen nicht selten Anfälle von schwerem Koma vor, welche den nahenden Tod anzukündigen scheinen, aber nach ein- oder mehrtägiger Dauer einer bald vorübergehenden Besserung weichen können. Das bei anderen Hirnhautentzündungen beobachtete eigentümliche Aufschreiben wird bei Schlafkrankheit nicht beobachtet.

Das selten fehlende schon früh auftretende Muskelzittern (siehe unten) wird vielfach von Schwindelgefühl eingeleitet, diese Empfindung kann jedoch auch selbständig auftreten, besonders wenn der Kranke geht oder sich bei der Arbeit vornüberbeugt, und im späteren Stadium beim Stehen ohne Unterstützung.

Zucken der Gesichtsmuskulatur und eigentümliches Fratzenschneiden fällt manchmal schon frühzeitig auf. Das ROMBERG'sche Symptom, Schwanken des Körpers bei geschlossenen Augen, tritt ab und zu schon beim Übergang vom ersten in das zweite Stadium auf.

Die Koordination der Bewegungen ist schon frühzeitig schlecht. Choreatetische Bewegungen und stoßweises Sprechen beschreibt NOGUE.

Der Tremor besteht außer an der Zunge auch an anderen Muskelgruppen und ist oft so stark ausgeprägt, daß z. B. die Eingeborenen im Binnenlande des Togo-gebiets danach die Krankheit „Schütteln“ benennen (HINTZE). Es kann wie bei Chorea

ein allgemeines fortwährendes oder Schwankungen unterworfenen Zittern bestehen oder nur ein einzelner Körperteil davon befallen sein. Auch kann es die Form des Intensionszitterns annehmen.

Tonische und klonische Krämpfe können unter völligem Verlust des Bewußtseins und darauffolgender Schlafsucht auftreten. Während des Anfalls reagieren die Pupillen normal (portugiesische Kommission).

Trismus wird bei manchen Kranken besonders in Verbindung mit Nackenstarre beobachtet. Opisthotonus und Singultus kommen in den letzten Lebenstagen vor.

Nicht selten unterscheidet sich der Krampfanfall in nichts von einem epileptischen und weist auf die Rindenerkrankung hin.

Die Muskelkontrakturen sind nicht so stark wie bei anderen Meningitiden, oft ist nur eine leicht überwindliche Rigidität einzelner Muskelgruppen, besonders der Flexoren der Extremitäten und des Nackens vorhanden, welche einseitig auftreten kann. Die starren Muskeln fühlen sich hart an und führen die aktiven und passiven Bewegungen nur langsam aus.

Lähmung einzelner Körperteile ist eine seltene Erscheinung. Die portugiesische Kommission beobachtete die völlige Lähmung eines Armes bei erhaltener Sensibilität und führt sie nach dem Obduktionsbefunde auf Kompression des Rückenmarks zurück. MANSON, GÜNTHER & WEBER sahen vorübergehende Lähmungen im Gebiete des Fazialis und an den Extremitäten, CONNELL Deltoideslähmung und Schwäche im Handgelenk.

Die Reflexe sind oft normal, oft, besonders im späteren Stadium der Krankheit, vermindert oder erloschen, manchmal nur einseitig. Verstärkte Reflexe kommen in Verbindung mit starkem Muskelzittern vor, werden aber auch sonst als vorübergehende Erscheinung angetroffen. Der Patellarreflex kann auf einer Seite vorhanden sein, auf der anderen fehlen. Das KERNIG'sche und BABINSKY'sche Phänomen ist bisher bei Schlafkranken nicht beschrieben worden, manchmal das ARGYLL-ROBERTSON'sche.

Die Sensibilität bleibt in vielen Fällen bis zum Eintritt tiefen Komas erhalten. Noch während anhaltender Schlafsucht kann man die Kranken durch einen Nadelstich oder dgl. für kurze Zeit erwecken. Nicht selten, besonders bei Europäern, kommt Hyperästhesie vor, so daß kleine Nadelstiche, ein Guß kalten Wassers u. dgl. kindisches Jammern und Klagen hervorrufen. Oft wird der Druck des Schuhwerks zur Qual. Auch Parästhesien und begrenzte Hyp- und Anästhesien treten manchmal auf (vgl. Fig. 541).

Tiefe Hyperästhesie hat KÉRANDEL an sich selbst beobachtet, so daß dieses Symptom seinen Namen trägt. Ein Druck, Schlag oder Stoß, eine Quetschung oder harte Berührung, wodurch Haut und Weichteile gegen den Knochen gedrückt werden, wird dabei sehr viel schmerzhafter empfunden als vom Gesunden, jedoch nicht sofort, sondern erst ein bis zwei Sekunden nach dem Insult. Der Getroffene schreit laut auf und vermeidet ängstlich jede Gelegenheit, sich wieder solcher Pein auszusetzen.

Während diese Empfindlichkeit der spezifischen Behandlung rasch weicht, sind Schmerzen in den Füßen viel hartnäckiger. ALLARD betont das Vorkommen an begrenzter Plantarhyperästhesie und Plantarpruritus ohne sichtbare örtliche Veränderung.

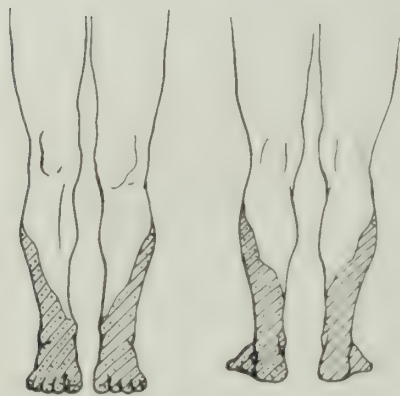
Die direkte und indirekte galvanische periodische Erregbarkeit ist, soweit aus den spärlichen Beobachtungen darüber ersichtlich ist, meistens nicht regelmäßig gestört, vielleicht etwas herabgesetzt.

Die Nervenstämme sind auf Druck nicht empfindlich, nur die Äste des N. trigeminus und occipitalis major wurden an ihren Austrittsstellen in einzelnen Fällen druckempfindlich gefunden (GÜNTHER & WEBER u. a.). Druck- und Wärmegefühl sind meistens so lange erhalten, als die Schlafsucht noch eine Untersuchung daraufhin gestattet.

MARTIN, GUILLAIN & DARRÉ stellen zwei Formen der Erkrankung des Zentralnervensystems auf, welche bei an Trypanose, jedoch nicht an Schlafsucht leidenden, größtenteils am Kongo erkrankten Weißen von ihnen beobachtet wurden.

Die medulläre oder spinale Form entwickelt sich allmählich etwa innerhalb dreier Monate nach einem Fieberanfall mit Schüttelfrost, Erythem, Zittern und großer Erregbarkeit durch die Ausbildung trophischer, vasomotorischer, motorischer und sensibler Störungen besonders in den Extremitäten.

Fig. 541.



Anästhetische Hautgebiete an den Beinen. Nach MARTIN, GUILLAIN & DARRÉ.

Die Muskeln werden deutlich atrophisch und schwinden rasch unter fortschreitender Beschränkung ihrer Leistungsfähigkeit dahin, jedoch in der Art ungleichmäßig, daß bald die Extensoren, bald die Flexoren früher kraftlos werden. Die Muskeln des Bauches, der Wirbelsäule, des Gesichts und der Augen bleiben normal, Sphinkteren dagegen werden leicht gelähmt. Die Haut z. B. der Hände fühlt sich weichlich, feucht und kalt an.

Auch spontane Schmerzen treten auf. Die Sensibilität ist vorwiegend an Unterschenkeln und Füßen gestört, wo die Gebiete einiger Hautnerven, die der fünften Lenden- und der ersten Kreuzbeinwurzel entstammen, mindestens stark hypästhetisch, teilweise anästhetisch sind (s. Fig. 541).

Die Augen reagieren normal, die Reflexe sind zum Teil gesteigert, zum Teil normal. Die elektrische Erregbarkeit ist an den Unterschenkeln und Füßen herabgesetzt.

Die große allgemeine Schwäche ist von starker psychischer Erregbarkeit und hartnäckiger Schlaflosigkeit begleitet, Bulbärersehnungen und wirkliche psychische Erkrankung fehlen jedoch. Trypanosomen sind im Blute vorhanden. Die Zerebrospinalflüssigkeit wurde erst nach eingeleiteter, rasch alle Erscheinungen günstig beeinflussender Atoxylbehandlung untersucht, war frei von Krankheitserregern und zeigte nur leichte Lymphozytose. Der Zeitpunkt der Erkrankung war nicht genau festzustellen.

Die zerebrale Form bietet ein viel abwechslungsreicheres Bild.

Es können hierbei als Reizerscheinungen bei anscheinend ganz gesunden Menschen plötzlich psychische Störungen, große Erregbarkeit, Neigung zu Gewalttätigkeiten und Widersetzlichkeiten erscheinen, welche nach einigen Wochen einem geistigen Schwächezustande mit Herabsetzung aller geistigen Funktionen und Verwirrtheit bis zur ausgesprochenen Demenz Platz machen.

Ohne vorherige Entwicklung eines solchen Zustandes oder auch im Anschluß daran oder durch einen Zwischenraum von Wochen und Monaten getrennt können dann, nicht selten akut mit heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen und Sehstörungen einsetzend, Zerebralerscheinungen wie bei einem Tumor oder bei Meningitis anderer Ursache auftreten. Epileptiforme Anfälle, besonders gern von den oberen Extremitäten ausgehend, Zittern, Zuckungen mannigfacher Art, stoßweiße Erschütterungen des ganzen Körpers, endlich Hemiplegie und Aphasie kommen hinzu. Letztere bleiben meistens dauernd, während die anderen Erscheinungen wechseln, Pausen machen und zum Teil der Behandlung mit Arsenikalien zugänglich sind. Nebenher gehen die im allgemeinen Krankheitsbilde geschilderten Veränderungen. Stets fanden MARTIN & DARRÉ hierbei die Sehnenreflexe gesteigert, die Pupillenreaktion normal, vermißten das ARGYLL-ROBERTSON'sche Phänomen und sahen in der Zerebrospinalflüssigkeit und im Blute nur sehr selten Trypanosomen. In ersterer waren neben Lymphozyten zahlreiche mononukleäre Leukozyten nachweisbar.

v. RAVEN ordnet seine zahlreichen in Togo bei den Eingeborenen beobachteten Fälle im dritten Stadium in drei Gruppen: Schlafsüchtige, Maniker und Melancholiker.

Bei letzteren entwickelt sich vielfach allmählich das ausgesprochene Krankheitsbild der Katatonie, welche in ausgesprochene Lähmungen übergehen kann und wie v. RAVEN annimmt, auf sekundären degenerativen Vorgängen beruht.

Die Erscheinungen von Bulbärparalyse kommen bei den verschiedensten Gruppen und Formen als Schlußakt vor und setzen dem Leben durch Schluckpneumonie und Atmungslähmung ein Ende.

Akute Meningitis kann unter Steigerung des Fiebers und der Kopfschmerzen und Auftreten des KERNIG'schen Symptoms den Verlauf tödlich komplizieren, ist aber verhältnismäßig selten.

Urogenitalapparat. Während die portugiesische Kommission bei der Mehrzahl ihrer Kranken Spuren von Eiweiß im Urin fand, haben andere ebenso wie Verfasser und auch später andere Autoren diese Erscheinung vermißt. Am Senegal konnten auffallenderweise LAFONT & DUPONT in 80 % ihrer Fälle Eiweiß nachweisen. Dabei ist dort der Krankheitsverlauf viel milder als am Kongo. Die Zusammensetzung des Urins ist offenbar je nach den Schwankungen im Krankheitsverlaufe verschieden, ohne nach irgendeiner Richtung konstante charakteristische Veränderungen aufzuweisen.

MOUNEYRAT & WURTZ fanden bei einer größeren Zahl von Harnanalysen, daß die Zusammensetzung im allgemeinen normal blieb, nur das Verhältnis der Harnsäure zum Harnstoff war manchmal gesteigert. M. & W. führen diese Steigerung auf das Fieber zurück. Verf. möchte eher ein Symptom der Leukozytose darin erblicken.

Die normale Zusammensetzung des Urins beweist, daß der Stoffwechsel bis an das Lebensende ungestört bleiben kann.

Akute, durch Atoxyl kaum beeinflusste Nephritis trat bei LANFRANCHI (s. S. 1254) auf.

Die Blase arbeitet in vielen Fällen bis zum Eintritt allgemeiner Apathie normal. Verf. sah bei einem jugendlichen Neger Inkontinenz schon mit den ersten nervösen Störungen auftreten. MARTIN, LEBOEUF & ROUBAUD beschrieben sie auch bei Europäern.

Orchitis begleitet in einzelnen Fällen die Fieberanfälle. Die Potenz pflegt beim männlichen Geschlechte schon früh zu erlöschen, ebenso beim weiblichen Amenorrhöe aufzutreten.

Von dieser Regel gibt es jedoch Ausnahmen. MARTIN & RINGENBACH berichten von verschiedenen Fällen, wo schlafkranke Eingeborene bis kurze Zeit vor dem Ableben ihre geschlechtliche Leistungsfähigkeit besaßen, davon Gebrauch zu machen suchten und selbst in ihren Delirien erotische Züge erkennen ließen.

Tierversuche lassen die Annahme zu, daß die Trypanosomen eine gewisse Vorliebe für das Hodengewebe besitzen (Vgl. S. 1225).

Auch schwerkranke Mütter können ihr Kind oft noch stillen.

Früh erkrankte Kinder behalten bei jahrelanger Dauer der Krankheit infantiles Aussehen und bleiben geschlechtlich manchmal völlig unentwickelt. Man sieht bei ihnen aber auch Fettsucht mit außerordentlicher Entwicklung der Brüste und des Gesäßes.

Missionare, welche jahrelang an derselben Stelle verweilten und die Familienverhältnisse der Eingeborenen genau verfolgen konnten, teilen mit, daß auch trypanosekranke Väter Kinder zeugen und daß -kranke Mütter empfangen und austragen können. Trypanosekranke Frauen abortieren nach GODDOIS in 38,7 %, gesunde dagegen nur in 7,9 % der Schwangerschaften. Die Krankheit des Vaters hat dagegen keinen erkennbaren Einfluß auf die Nachkommenschaft. Die in gesunden

Ehen am unteren Kongo schon 29 % betragende Kindersterblichkeit stieg bei Trypanose der Mutter auf 48—50 %.

Verdauungskanal. Die Nahrungsaufnahme kann Monate und Jahre hindurch trotz sonstiger schwerer Allgemeinerscheinungen ungehindert und regelmäßig sein und die digestive Tätigkeit bis zum Endstadium normal bleiben, so daß der Körper trotz schwerer Allgemeinerscheinungen nur langsam entkräftet wird. Aus den Dörfern der Eingeborenen in europäische Pflege kommende Kranke zeigen der ungewohnt guten und reichlichen Kost gegenüber sogar oft eine lebhaftete Eßlust. In Krankenzimmern ist Munddiebstahl aus Heißhunger keine seltene Erscheinung. Selbst bei ausgesprochener Somnolenz weckt anfangs das Nahrungsbedürfnis den Kranken noch aus seinem Schlummer. Erst bei tiefer Schlafsucht läßt der Kranke die Speisen vor seinem Lager stehen, nimmt sie nur auf Anruf zu sich und schläft während des Kauens schon wieder ein (vgl. Fig. 535 u. 536).

Verstopfung ist eine häufigere Erscheinung als Durchfälle.

Meistens besteht eine leichte, durch übelriechenden Atem erkennbare Stomatitis, welche sich nach und nach steigert, so daß im vorgeschrittenen Stadium oft Ulcerationen der Wangenschleimhaut durch den Druck der Zähne, also eine Art Dekubitus, entstehen. Die Zunge trägt schon frühzeitig einen dicken schmierigen Belag. Starker Speichelfluß wird selten vermißt.

Den von GREIG & GRAY in sechs Fällen nachgewiesenen Ulcerationen im Magen entspricht kein klinisches Symptom. Erbrechen ist beim Farbigen eine seltene Erscheinung. In einem von WILLEMS mitgeteilten Falle wurde es häufig beobachtet, der Obduktionsbericht erwähnt jedoch nichts von Veränderungen der Magenschleimhaut. Die portugiesische Kommission fand es nur bei 15 von 70 Kranken und hält es für eine meningitische Erscheinung. Verfasser sah es nie. MARTIN, LEBOEUF & ROUBAUD begegneten ihm bei Europäern als einem der ersten Zeichen der Zerebralerscheinungen.

Begleitkrankheiten. Akuter Gelenkrheumatismus, welcher der Salizylbehandlung trotzte, einigen Atoxylinjektionen jedoch wich, wurde von NATTAN-LARRIER & RINGENBACH bei Trypanose beobachtet. Auch sonst können die verschiedensten Krankheiten als Komplikationen vorkommen, selbst Malaria und Syphilis gleichzeitig, da die ursächlichen Protozoen sich nicht gegenseitig ausschließen. Wurmkrankheiten, besonders Filariasis, sind sehr häufig. Letztere beeinflußt den Verlauf in vielen Fällen äußerst ungünstig.

Wunden heilen bei Schlafkranken träge, zeigen speckige Ränder, schließen sich aber unter dem Einfluß spezifischer Mittel rasch (BORCHERS).

Ätiologie und Pathogenese.

Da vor dem Jahre 1902 nur das letzte Stadium der Krankheit bekannt war und nur solche Fälle mit Sicherheit diagnostiziert werden konnten, welche das auffallende Symptom der Schlafsucht zeigten, so beschäftigte sich die ätiologische Forschung bis dahin nur mit der eigentlichen Schlafkrankheit.

Dem Standpunkte ihrer Zeit entsprechend suchten die Beobachter in den beiden ersten Dritteln des vorigen Jahrhunderts die Ursache der Krankheit zunächst in Intoxikationen, Miasmen, in ungünstigen klimatischen oder hygienischen Verhältnissen oder dgl.

Da in Amerika die aus Afrika eingeführten Negerklaven schwer von der Schlafkrankheit heimgesucht wurden, so hat man sie noch als eine schwere Melancholie, eine Art Heimweh gedeutet.

Die bei den Obduktionen gefundene Entzündung der Hirnhäute ließ in Zusammenhang mit der Anschwellung der Lymphdrüsen an Tuberkulose oder Skrofulose denken.

Daß die endemischen Volkskrankheiten Malaria und Beriberi als ätiologische Faktoren angesehen wurden, ist naheliegend.

Der Krankheitserreger.

Mit der Entwicklung der Mikrobiologie und mikroskopischen Technik trat die Suche nach abnormen Blutbestandteilen, pathogenen Mikroorganismen und Blutparasiten in den Vordergrund, von denen die verschiedensten Vertreter als pathogen angesehen werden, um später als Zufalls- oder Nebenfund erkannt zu werden.

Die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems der Kranken MANSON'S führten jedoch MOTT zu der wichtigen Entdeckung, daß im Gehirn und Rückenmark, besonders in der Umgebung der Kapillaren eine Ansammlung mononukleärer Leukozyten stattfindet. MOTT vermutete, daß diese zelligen Elemente rein mechanisch durch Druck die Krankheit hervorrufen könnten.

CASTELLANI fand in Uganda 1902 in der Zerebrospinalflüssigkeit von Kranken zwar auch einen Diplostreptokokkus, den er auf Grund ungenauer Nachrichten über die Beobachtungen der portugiesischen Kommission in Angola für verschieden von den dort vorgefundenen Kokken hielt. Es fiel ihm aber schon auf, daß diese Streptokokkeninfektion nur im letzten Stadium der Krankheit erkennbar war.

Wir wissen jetzt, daß dieser „Hypnokokkus“ das Anzeichen einer Mischinfektion ist. Diese war bei den noch keiner längeren Pflege und spezifischen Behandlung unterworfenen Fällen der ersten Beobachter eine viel häufigere Erscheinung als jetzt.

Als CASTELLANI dann die Zerebrospinalflüssigkeit zentrifugierte, entdeckte er im Sediment Trypanosomen, und damit fand das Suchen nach einem bakteriellen Krankheitserreger ein Ende. CASTELLANI dachte bald an ein Insekt als Überträger, und SAMBON verwies wegen der geographischen Verbreitung auf *Glossina palpalis*.

BRUCE war in der Lage, an Ort und Stelle durch weitere in Gemeinschaft mit NABARRO & GREIG u. a. vorgenommene Studien die Ätiologie dahin weiter aufzuklären, daß die Krankheit durch die Infektion mit Trypanosomen hervorgerufen, daß der Vermittler der Infektion *Glossina palpalis*, eine Tsetse- oder Zungenfliege, ist, und daß das von DUTTON am Gambia beobachtete Trypanosomenfieber das erste Stadium der Schlafkrankheit bildet, welche zur vollen Entwicklung kommt, wenn die anfangs in Blut und Lymphe lebenden Krankheitserreger in die Zerebrospinalflüssigkeit eindringen.

Diese von BRAULT schon 1898 als Vermutung ausgesprochene und auch von BRUMPT 1903 vertretene Auffassung ist durch neuere Beobachtungen nur ergänzt worden.

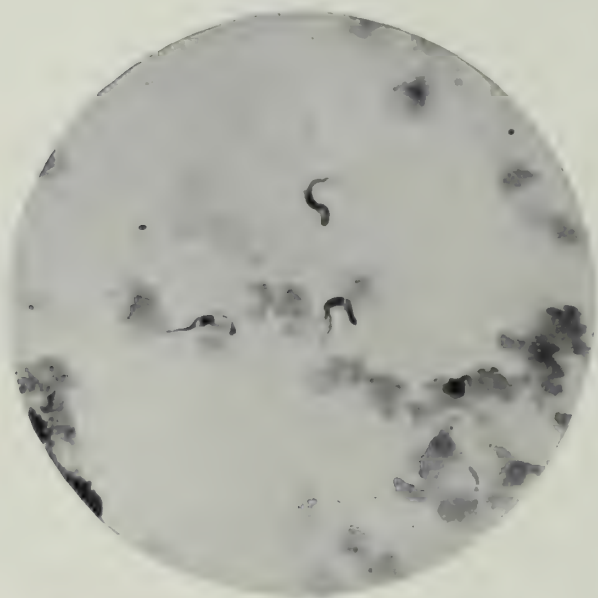
CASTELLANI hielt sein Trypanosoma für eine von dem schon früher beim Menschen von Forde am Gambia 1901 gefundene und von DUTTON ohne Kenntnis seiner pathogenen Eigenschaft benannte *Tryp. gambiense* verschiedene Art, *Tryp. ugandense*. KRUSE bezeichnete es nach Durchsicht der Präparate CASTELLANI'S als *Tryp. castellanii*. Es hat sich aber bald gezeigt, daß die von beiden Forschern aufgestellten Unterschiede unbeständig sind, von der Verschiedenheit der Nährböden abhängen und beim Überimpfen auf empfindliche Tiere (Affen) verschwinden.

Die geringere Virulenz des Krankheitserregers in bestimmten Gegenden ist noch kein Grund für die Aufstellung einer besonderen Trypanosomenart, wie es für die im Nigergebiet beobachtete mildere Form der Schlafkrankheit seitens SCOTT MACFIE

und GALLAGHER geschieht. Man darf wohl ihr *Trypanosoma nigeriense* als einen weniger virulenten Stamm von *Tr. gambiense* ansehen und an der Einheitlichkeit der in Westafrika, im Kongobecken und äquatorialen und nördlichen tropischen Ostafrika vorkommenden, für den Menschen pathogenen Trypanosomen festhalten.

Zur Ehrung des Entdeckers haben einige Forscher das menschenpathogene Trypanosoma als Genus *Castellanella* auf gestellt und bezeichnen als *Castellanella castellanii* den „äquatorialen Typus“, der durch *Glossina palpalis* verbreitet wird, als *C. rhodesiensis* den durch *Gl. morsitans* übertragenen „südlichen Typus“, und als *C. gambiense* oder *nigeriense* den „nordwestlichen Typus“ den Erreger der mildesten Form der Schlafkrankheit, mit *Gl. tachinoides* als wahrscheinlicher Überträgerin. Diese Abgrenzung und Unterscheidung erscheint nicht haltbar.

Fig. 542.



Trypanosoma gambiense im Blut. 800:1.
Nach GLATZEL.

Im Jahre 1910 aber wurde in dem neuen Krankheitsherde in Nord-ostrhodesien und anderen Gebieten des südlichen tropischen Ostafrika (vgl. S. 1210) ein Trypanosoma gefunden, welches nicht durch die dort ganz fehlende oder doch sehr seltenere *Glossina palpalis*, sondern durch eine andere Zungenfliege, *Gl. morsitans*, übertragen wird und auf Grund biologischer und morphologischer Eigenschaften von STEPHENS & FANTHAM als besondere Art *Tr. rhodesiense* aufgestellt worden ist (s. unten). Ganz scharf sind die Grenzlinien zwischen ihm und dem ihm in der pathogenen Wirkung so nahestehenden *Tr. gambiense* ebensowenig wie gegenüber dem in demselben Überträger lebenden, aber als für den Menschen nicht pathogen angesehenen *Tr. brucei*.

Später sind diese Formen auch im früheren Deutsch-Ostafrika und weiter nördlich, sogar in dem Bahr-el-Ghasal-Gebiete angetroffen worden.

Die Morphologie und Systematik dieser Trypanosomen wird an einer anderen Stelle dieses Bandes von KUDICKE eingehend besprochen werden (S. 953f.). Fig. 542 gibt das Bild, welches dem Praktiker unter dem Mikroskop im Blute entgegentritt.

Trypanosoma gambiense zeigt, wie die ihm nahestehenden *Tryp. brucei* und *rhodesiense* beträchtliche Größenschwankungen. Die Maße sind 16–30 μ in der Länge, 1,5–2 Mikren in der Breite.

BRUCE gibt als Durchschnitt von tausend Messungen bei Menschen und Versuchstieren 22,1 μ Länge an, bei einem Höchstmaße von 33 μ und einem Mindestmaß von 13 μ . Beim Menschen allein gemessen waren diese Werte 24, 33 und 15 μ .

Bei *Tryp. brucei* fand BRUCE als durchschnittliche Länge an tausend Stück 23,2 μ , als Maximum 38 μ , als Minimum 13 μ .

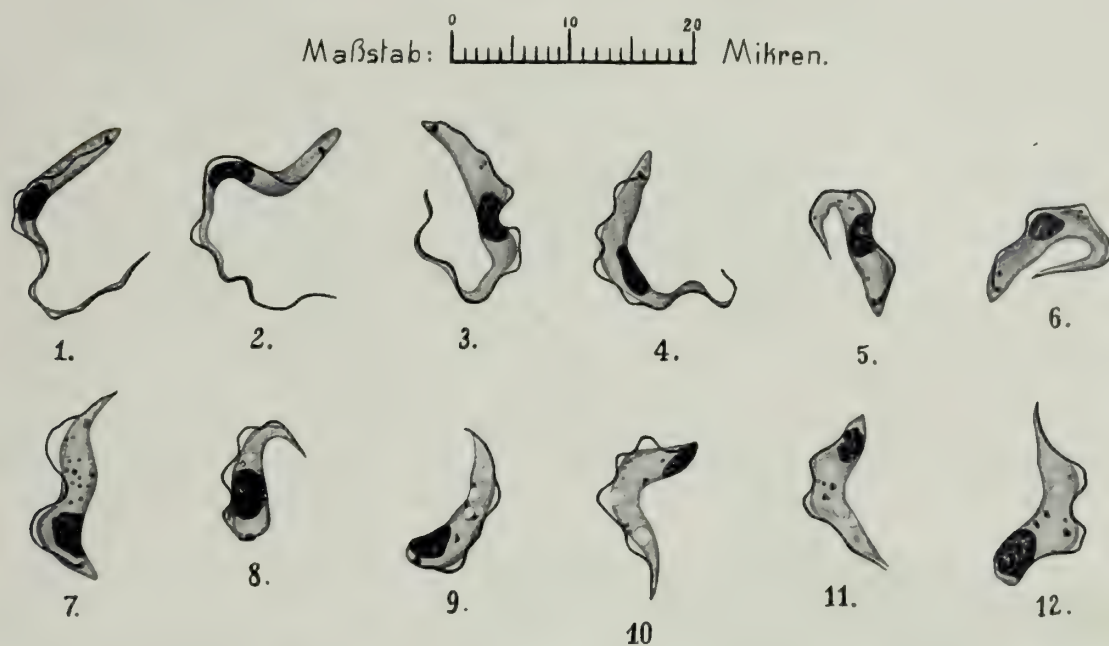
Kurze und stumpfe Formen traten bei letzterem in 32,8 vom Hundert, bei *Tryp. gambiense* jedoch bei 51,2 vom Hundert auf.

Tryp. rhodesiense steht in bezug auf die Abmessungen dem *Tryp. brucei* näher (STEPHENS & FANTHAM und andere Beobachter). Der bei ihm wie bei *Tryp. gambiense* beobachtete Dimorphismus ist kein Unterscheidungsmerkmal gegen *Tryp. brucei*, da er bei diesem auch vorkommt (s. u.).

Wenn man bedenkt, daß Färbung und Fixierung die Maße und Formen innerhalb gewisser Grenzen beeinflussen und daß bei demselben Menschen zu Beginn der Krankheit zwanzig Exemplare von *Tryp. gambiense* eine Durchschnittslänge von $17\ \mu$, einige Zeit später eine solche von $25,8\ \mu$ aufweisen können (BRUCE), so wird es klar, daß das Meßverfahren keine ausschlaggebende Bedeutung für die Erkennung der Trypanosomen dieser Gruppe hat. Die klinische und biologische Beobachtung muß die noch ausstehende Entscheidung einmal bringen.

BRUCE und seine Mitarbeiter und nach ihnen verschiedene englische Forscher

Fig. 543.



Trypanosoma gambiense und *rhodesiense* aus dem Blute künstlich infizierter Affen. (Nach TAUTE.) 1—2 lange, schlanke Formen, 3—4 Mittelformen, 5—6 kurze, gedrungene Formen von *Tryp. gambiense*; 7—12 kurze, gedrungene Formen von *Tryp. rhodesiense* mit Hinterendlage des Hauptkernes.

waren geneigt, das *Tryp. rhodesiense* für identisch mit *Tryp. brucei* zu halten. Es habe sich vom Wilde kommend dem menschlichen Körper angepaßt, und die Schlafkrankheit sei somit eine Menschennagana.

Bei *Tr. gambiense* wie bei *rhodesiense-brucei* kommen die durch GRAY & TULLOCH, R. KOCH, STUHLMANN, KEYSSELITZ & M. MAYER u. a., besonders beweiskräftig aber durch KLEINE & TAUTE durch vergleichende Beobachtungen an Menschen, Glossinen und Versuchstieren voneinander getrennten dünnen schlanken „männlichen“ Formen mit nach GIEMSA sich hell rötlich färbendem Protoplasma und die großen und breiten „weiblichen“ Formen mit blauem zahlreiche Körnchen enthaltendem Protoplasma (s. Fig. 543 und die Abbildungen bei KUDICKE) vor, daneben Übergangsformen, Ruhestadien und amöboide Stadien. Diese Formen beider Trypanosomen gleichen sich vollkommen. *Tr. rhodesiense* zeigt nur einen viel größeren Formenreichtum als *Tr. gambiense*. Vor allem jedoch wurde die besonders bei Überimpfung auf Meerschweinchen, Ratten und andere Versuchstiere bei den plumpen Formen von STEPHENS & FANTHAM in etwa 6% aller Formen zuerst festgestellte Verlagerung des Kernes dicht an das Hinterende des Parasiten (s. Fig. 543 Abb. 7—12) als Unterscheidungsmerkmal angesehen.

Es ist jedoch diese Verlagerung des Kernes keineswegs eine ausschließliche

Eigentümlichkeit von *Tryp. rhodesiense*. BLACKLOCK sah sie bei einem Bruceistamm aus Uganda. BEVAN hat sie bei einem Stamm von *Tryp. brucei* aus dem Zululande in Kaninchen festgestellt und ihre Vermehrung entsprechend dem Vorschreiten der Krankheit beobachten können, YORKE & BLACKLOCK bei *Tr. equiperdum*, WENYON bei *Tr. pecaudi*. KLEINE & LAVIER endlich beschreiben sie auch so eingehend bei *Tryp. gambiense*, daß dieses Unterscheidungsmerkmal hinfällig wird.

Nach DUKE ist die Kernverlagerung überhaupt kein beständiges Merkmal sondern ein Zeichen gesteigerter Virulenz, nach anderen eine Begleiterscheinung der Teilung. Aber für die Virulenz gibt das Auftreten dieser Formen nach KLEINE & LAVIER keinen Maßstab. RONBAND deutet die Erscheinung als einen autogenen Vorgang (s. S. 873).

Der Annahme, daß *Tr. rhodes.* und *Tr. brucei* identisch seien, wofür Formen und Verhalten im Tierkörper sprechen, wird entgegengehalten, daß *Tr. brucei* monomorph sei (PLIMMER & BLADFORD). Hierauf kann man erwidern, daß der Uganda- und Zululandstamm von *Tryp. brucei* sich in dieser Hinsicht verschieden verhalten. LAVERAN unterschied beide durch Kreuz-Impfung. KRÓO's ausgedehnte Versuche bestätigen die Bedeutung der gekreuzten Immunisierung LAVERAN's nicht.

YAKIMOFF verweist darauf, daß nach zufälligen Laboratoriumsinfektionen mit *Tr. brucei* beim Menschen keine Erkrankung eintrat und später keine Trypanosomen mehr nachgewiesen werden konnten, auch nicht durch Überimpfung auf Mäuse. Künstliche Immunisierung ermöglicht nur die Unterscheidung bestimmter Stämme von *Tr. brucei*, nicht seine Unterscheidung von anderen Trypanosomen, welche, wie KLEINE betont, z. B. zwischen *Tr. brucei* und *gambiense* nur bei Überimpfung auf den Menschen erkennbar wird. WARRINGTON YORKE möchte *Tr. rhod.* mit *Tr. pecaudi* identifizieren.

Die beiden oben genannten Formen sind kein Ausdruck der Geschlechtsverschiedenheit, sondern vielfach Entwicklungsunterschiede, wobei die Schmalformen zu Wucherungszeiten, die Breitformen zu Remissionszeiten auftreten (OEHLER). Oder erstere bedeuten, daß der Blutschmarotzer mit dem befallenen Körper schwer ringt, letztere, daß er gesiegt hat (LAVIER). Sie erwachen aber durch die Fliege übertragen unter Verlängerung zu neuem Kampfe im neuen Wirt.

Es ist ECKARD und KINGHORN & YORKE zwar gelungen, auch in *Glossina palpalis* das *Tryp. rhodesiense* zur Entwicklung zu bringen und durch ihren Stich auf Versuchstiere zu übertragen, und TAUTE, KLEINE, FISCHER und RODHAIN haben die Möglichkeit einer Übertragung von *Tryp. gambiense* durch *Glossina morsitans* experimentell festgestellt, gegen *Tryp. gambiense* sowohl wie gegen *Tryp. brucei* immun gewordene Tiere sind aber für Infektion mit *Tryp. rhodesiense* empfindlich. Alle diese Fragen sind von KUDICKE in ihrer gesamten Auswertung eingehend erörtert worden. Wie einfach würde die Beantwortung der meisten sein, wenn die für den Menschen so verhängnisvollen Geißlinge nur Spielarten eines und desselben Trypanosomas wären! Die Möglichkeit besteht und wird durch die Tatsache näher gerückt, daß auch bei *Tryp. gambiense* Rückwärtsverschiebung des Kernes vorkommt (KLEINE, VAN HOOFF, LAVIER). Beachtenswert ist in dieser Hinsicht die Beobachtung von LAVIER, daß *Tr. brucei* im Wirbeltierwirt leichter seine ursprüngliche Form beibehält als im wirbellosen Wirtskörper, welcher ihm weniger Schutz gegen äußere Einflüsse bietet und den Polymorphismus begünstigt.

THOMSON & ROBERTSON haben durch lange Fortzüchtung von *Tr. gambiense* und *rhodesiense* gezeigt, daß die Parasiten dabei ihre alten Formen verlieren, aber auch wiedergewinnen können.

Noch nicht aufgeklärt ist die Erkrankung LANFRANCHI's, welcher sich im Laboratorium der Tierarzneischule zu Parma mit Trypanosomen infizierte, die seiner Angabe nach nur Nagana- oder

Surraßeißlinge, also *Tryp. brucei* oder *evansi* sein konnten, da in der Anstalt nie andere als tier-pathogene Trypanosomen vorhanden gewesen waren. Es entwickelte sich jedoch unverkennbare Schlafkrankheit, und die dem zum Opfer der Wissenschaft gewordenen, aber nach langem Siechtum genesenen Gelehrten entnommenen Flagellaten wurden von MESNIL & BLANCHARD unter Anwendung der verschiedenen Untersuchungsmethoden als höchstwahrscheinlich *Tryp. gambiense*, die des vermeintlichen Mutterstammes dagegen als *Tryp. evansi* bezeichnet. Eine Mutation der Trypanosomenarten im Sinne DOFLEIN's ist bisher noch nie beobachtet worden. Der Hergang der Ansteckung bleibt also dunkel.

Verwechslungen der für den Menschen pathogenen Trypanosomen in Versuchstieren und Fliegen mit nicht pathogenen oder harmlosen Flagellaten kommen leicht vor und führen zu Trugschlüssen. So glaubte MACFIE bei einem Kranken *Tr. vivax* gefunden zu haben. LAVIER konnte jedoch verfolgen, wie ein dem *Tr. vivax* täuschend ähnlicher Geißling in der Fliege und in Versuchstieren sich als *Tr. gambiense* entpuppte.

Der Krankheitsüberträger.

Von den Glossinen oder Zungenfliegen kommen für die Übertragung der afrikanischen Trypanosomenkrankheit des Menschen in Betracht:

1. *Glossina palpalis* ROBINEAU-DESVOIDY 1830.

Länge 8—9,5 mm. Grundfarbe dunkelbraun. Kopf: Gesicht gelblich. Fühler schwarz, Umgebung des zweiten Antennengelenkes gelblich. Taster schwarz mit hellbrauner Wurzel. Rüssel hellbraun, Bulbus schwarzbraun. Stirn braun. Hinterkopf aschgrau.

Thorax bläulichgrau mit brauner Rückenzeichnung (vgl. Fig. 544). Schildchen aschgrau mit gelblicher Spitze. Flügel bräunlich, Schwinger weiß. Beine graubraun. Viertes und fünftes Tarsalglied des Vorder- und Mittelfußes schwarz. Die Füße des hinteren Beinpaars vollkommen schwarz.

Abdomen dunkelbraun. Erstes Segment und ein dreieckiges Mittelfeld auf dem Tergite des zweiten Ringes rotbraun oder aschgrau. Die hintere Spitze dieses Dreiecks setzt sich als schwach angedeuteter, unbestimmt begrenzter Mittelstreifen bis auf den fünften Leibesring fort. Die analen Eckwinkel des zweiten bis sechsten Seg-

Fig. 544.



Glossina palpalis, ROBINEAU-DESVOIDY. ♂ $\frac{4}{1}$.
Nach AUSTEN.

Fig. 545.



Fig. 546.



Glossina palpalis, Weibchen $2\frac{1}{2}:1$. Fig. 545. Flügel in der den Hinterleib deckenden Ruhestellung. Fig. 546. Rüssel zum Stiche bereit. Nach MARTIN, LEBOEUF & ROUBAUD.

mentes sind aschgrau bis rotbraun gefärbt. Das siebente Segment des ♂ und das Hypopygium aschgrau.

Die Unterart *Glossina palpalis wellmani* AUSTEN 1905 unterscheidet sich von der vorigen durch verschwommener Thoraxzeichnung und hellere Schenkel. Sie ist bisher nur in Angola gefunden worden.

Körpergröße der von *Glossina palpalis* fast gleich (7,7—9,7 mm). Grundfarbe wesentlich heller als die der vorigen. Kopf und Hinterleib lederbraun, Brust aschgrau.

Die Rückenzeichnung des Thorax ist der von *palpalis* ähnlich, die dunklen Ränder, Ringe und Flecke aber weniger scharf begrenzt. Flügel hellbraun. Flügelläppchen weißlich. 4. und 5. Tarsalglied der vorderen Beinpaare an der Spitze schwarz. Die beiden Endglieder der hinteren Füße durchaus schwarz.

Der zweite Abdominalring zeigt jederseits einen verwaschenen braunen Fleck, der 3. bis 6. dunkelbraune Bänder, die in der Mittellinie unterbrochen sind, nicht bis zu den Bauchseitenflächen reichen und nur die größere, proximale Segmentfläche einnehmen.

Glossina palpalis gehört dem west- und zentralafrikanischen Faunengebiet an. Sie wird von St. Louis nördlich vom Senegal bis zum Kongo und darüber hinaus in Angola gefunden. Je nach den Feuchtigkeitsverhältnissen begleitet sie die Küstenlinie oder rückt weiter von ihr ab. Letzteres ist aus klimatischen Gründen besonders im Nordwesten, wo vielfach *Gl. tachinoides* an ihre Stelle tritt, und im Süden in Angola der Fall.

Auf den Inseln Elobey, Fernando Po und Principe hat sie sich auch eingenistet, nicht jedoch auf San Tomé.

In Angola tritt die Fliege in Gestalt ihrer Unterart *Gl. palpalis* var. *wellmani* AUSTEN auf. Südlich vom Kuanza wendet sich die Grenzlinie des Verbreitungsgebietes nach Südosten dem Mittellaufe des Sambesi zu und durchzieht den Erdteil im allgemeinen in östlicher Richtung, biegt jedoch vor der Einmündung des Aruanga oder Loangwe nach Norden, folgt dem Mutschingagebirge, das untere und mittlere Loangwetal östlich liegen lassend und strebt dem Süden des Tanganjikasees zu. Das Ostufer dieses Sees beherrscht *Gl. palpalis* einschließlich des unteren Mlagarassitals ganz. In Ruanda soll sie nach älteren Berichten fehlen, was angesichts des augenblicklichen Wütens der Schlafkrankheit sehr zweifelhaft ist. Am Edwardsee ist sie jedenfalls wieder stark vertreten, ebenso zwischen diesem und dem Victoria-Nyanza, dessen Nordwest-, Nord- und Ostufer sie bewohnt. Weiter nördlich haust sie noch über das Ostufer des weißen Nils hinaus überall, wo ihr die Feuchtigkeitsverhältnisse genügen, im Ugandaschutzgebiete, vielleicht auch im tiefgelegenen Südwesten Abessinien. Erst nördlich von Lado etwa auf dem 8.° n. Br. wird ihre Ostgrenze zu einer Nordgrenze, welche die Bahr-el-Ghasalprovinz des ägyptischen Sudans, dann das Tschadseeterritorium bis zum Ost- und Südufer dieses Sees in westlicher Richtung durchquert, wobei jedoch zu bemerken ist, daß aus diesen end- und meist pfadlosen Gebieten wenig zuverlässige Angaben vorliegen. Dasselbe gilt von der weiteren Strecke der Nordgrenze von *Gl. palpalis*, welche westlich bis zur Senegalmündung reicht und die obengenannten Schlafkrankheitsherde im oberen Volta und südlich vom Senegal von dem nach Norden zu immer trockener werdenden Teile von Französisch-Westafrika scheidet.

2. *Glossina morsitans* WESTWOOD 1850.

Körpergröße der von *Glossina palpalis* fast gleich (7,7—9,7 mm). Grundfarbe wesentlich heller, als die der vorigen. Kopf und Hinterleib lederbraun, Brust aschgrau.

Die Rückenzeichnung des Thorax ist der von *palpalis* ähnlich, die dunklen Ränder, Ringe und Flecke aber weniger scharf begrenzt. Flügel hellbraun. Flügelläppchen weißlich. 4. und 5. Tarsalglied der vorderen Beinpaare an der Spitze schwarz. Die beiden Endglieder der hinteren Füße durchaus schwarz.

Der zweite Abdominalring zeigt jederseits einen verwaschenen braunen Fleck (vgl. Fig. 547), der 3. bis 6. dunkelbraune Bänder, die in der Mittellinie unterbrochen sind, nicht bis zu den Bauchseitenflächen reichen und nur die größere, proximale Segmentfläche einnehmen. Die biologischen und anatomischen Unterschiede von *Gl. morsitans* und *Gl. longipalpalis* sind höchst unbedeutend. Es wird noch eine Spielart *Gl. submorsitans* beschrieben.

Glossina morsitans — ebenso wie ihre Verwandten — ist nicht auf hohe tropische Feuchtigkeit angewiesen, sondern meidet ihr Übermaß, liebt lichten Busch, Waldsavanne, Grasland und selbst Steppe, wenn sie dort das Blut spendende Wild oder Vieh findet. Wildsterben und Viehseuchen engen ihr Gebiet ein, dessen Nordgrenze von der Senegalmündung bis zum ägyptischen Sudan etwa dem 15.^o n. Br. folgt. Dort wendet sie sich allmählich südöstlich, überschreitet den Nil in der Gegend von Lado und zieht auch nach Abessinien übergreifend an den Rudolfsee und von dort Südabessinien streifend und Somaliland durchschneidend zum Indischen Ozean, den sie zwischen 6. und 7.^o n. Br. erreicht. Ihre West- und Südgrenze weicht rasch vor dem feuchtwarmen Küstenlande zurück und erreicht schon in Nordnigerien den 10.^o n. B., folgt annähernd diesem, um südlich des Tschad-See nach

Fig. 547.

*Glossina morsitans* WESTWOOD. ♀ $\frac{4}{1}$. Nach AUSTEN.

Südosten umzubiegen. In diesen Gegenden berühren sich vielfach das Palpalis- und Morsitans-Gebiet, so am Uahm. Zwischen dem Flußgebiete des Schari und des oberen Benuë verlaufend erreicht die Grenzlinie darauf den Ubangibogen, darauf den Kongo-bogen, dann den Lomami, wo sie wechselnd auftritt, und wendet sich, den Lualaba mit seinen Palpalis-Brutstätten östlich lassend, etwa im Zuge des 25.^o ö. L. dem Sambesi zu, kreuzt diesen unterhalb der großen Victoriafälle, durchzieht Südrhodesien in Matabeleland und den östlichen Grenzstreifen von Transvaal und erreicht am St. Luciasee im nördlichen Natal den Indischen Ozean. Je nach dem durch Wildseuchen, Rinderpest u. a., stark beeinflussten Stande des Großwildes verschiebt sich in diesem einst wildreichsten Teile des schwarzen Erdteiles das Verbreitungsgebiet von *Gl. morsitans* und anderer tierpathogener Tsetsefliegen um Hunderte von Kilometern.

Vereinzelte Funde der verschiedenen Glossinen werden auch außerhalb der oben gegebenen Grenzlinien gemeldet, welche natürlich keine Gefängnismauer für diese Insekten bedeuten, sondern veränderlich und noch ungenügend bekannt sind. Wo z. B. Angola, Kongokolonie und Rhodesien zusammenstoßen, liegt etwa auf dem 24.^o ö. L. ein Morsitansgebiet (VELHO, TROLLÉ). Etwa vom Längengrade 23° 30' ö. L. an werden im südlichen Kongobecken schon Morsitans-Funde zwischen Palpalis eingestreut gemeldet, welch erstere Fliege am oberen Luapula und Moerosee sogar zu überwiegen scheint. Selbst im Gunsuwalde der Kalaharilandschaft soll sie dem Wilde folgend angetroffen worden sein.

3. *Glossina swynnertoni* AUSTEN 1919.

Der vorhergehenden sehr nahestehend unterscheidet sie sich von ihr durch dunklere Färbung. Der Rücken des Abdomens ist kastanienbraun, nicht leder- oder

Fig. 548 a.

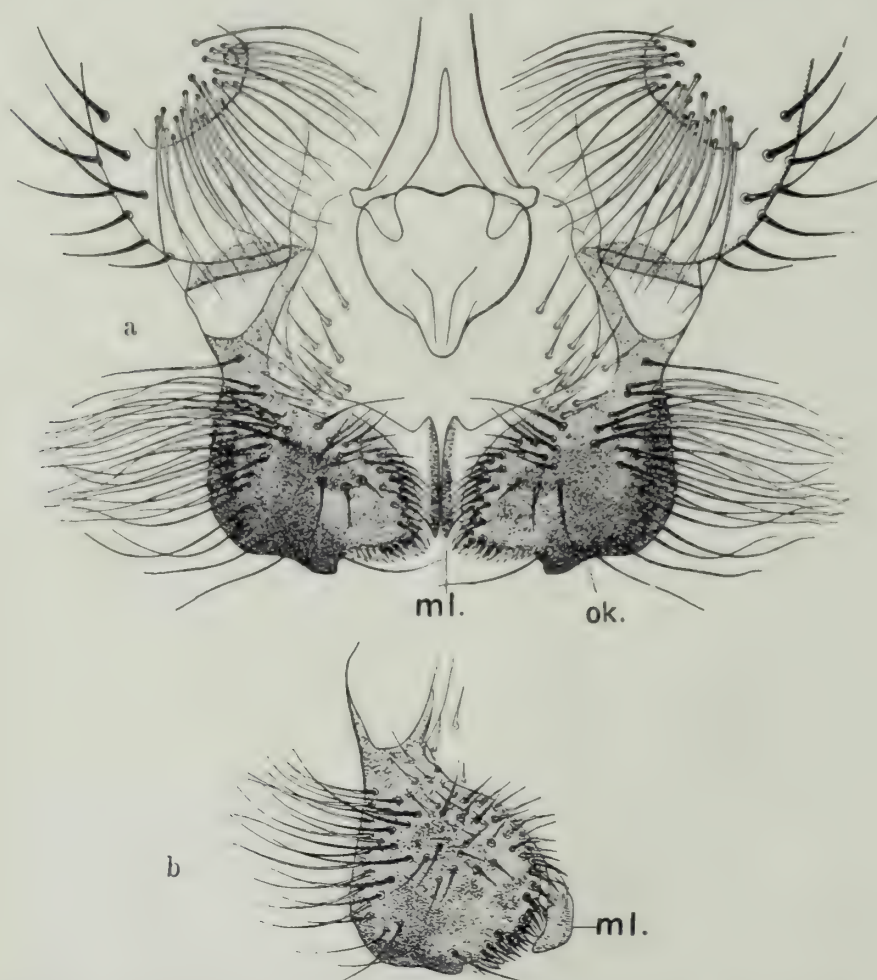
Fig. 548 b.



Bauchseite von (a) *Glossina morsitans* Westwood und (b) *Glossina swynnertoni* Austen 12/1.
Basaltergit nicht sichtbar.

Aus: Bull. of Entomological Research, Bd. 13, S. 311.

Fig. 549.



a) Äußere männliche Geschlechtssteile von *Glossina swynnertoni* Austen. Bauchseite. OK. = obere Klammer, ML. = Mittellappen.

b) Rechte obere Klammer von *Glossina morsitans* Westwood. ML. = Mittellappen.

Aus: Bull. of Entomological Research, Bd. 13, S. 312.

ockergelb, der helle Streifen auf dem zweiten Abdominaltergiten ist schmaler und weniger auffallend, so daß die dunklen Felder breiter und regelmäßiger erscheinen. (Fig. 548). Bei den ♂ sind ferner die oberen Haftklammern dunkler, größer und anders geformt als bei *Gl. morsitans*. Auch haben sie eine stärkere Chitindecke und einen kräftigeren Fortsatz oder Zahn (Fig. 549).

Gl. swynnertoni die einzige bis jetzt im Gebiete östlich von Muansa, wo 1920 ein neuer, offenbar im Laufe der letzten Jahre allmählich entstandener Krankheitsherd bekannt wurde, allgemein verbreitet gefundene Zungenfliege, scheint Menschen, Vieh und Wild in gleicher Weise anzugreifen und mit jeder Art Gestrüpp und Geröll als Unterschlupf und zur Brut vorlieb zu nehmen. Hohe Gegenstände, besonders Bäume, locken sie auf große Entfernungen an. Hohes Gras dagegen ist ihr beim Aufsuchen der Blutspender hinderlich. Daher erfordert niedriger Graswuchs breitere Schutzstreifen (S. 1329) gegen die Fliegen als hoher, welcher schon in einer Breite von 70 m diese Glossinen abhält (SWYNNERTON). Wie weit diese erst einige Jahre bekannte Art über Ostafrika verbreitet ist, steht noch nicht fest.

Daß außer diesen drei Arten noch andere Spezies, z. B. *Gl. fusca* oder *fuscipes*, die menschenpathogenen Trypanosomen mal zu übertragen vermögen, ist nicht unter allen Umständen zu verneinen. JAMOT nimmt diese Möglichkeit für die Logonegegend und für die Umgebung von Fort Lamy südlich vom Tschadsee für *Gl. tachinoides* an, deren Verbreitung sich stellenweise auffallend mit der Schlafkrankheit deckt. DUTTON sieht sie für das ganze nordwestliche Schlafkrankheitsgebiet als verdächtig an.

Die Glossinen gewähren den von ihnen durch Blutsaugen aufgenommenen Trypanosomen nicht nur ein vorübergehendes Obdach, sondern sind ihre Wirte für einen bestimmten Entwicklungsgang, welcher in der ersten Hälfte dieses Bandes von KUDICKE beschrieben wird. Sie sind in ihren wirbellosen Wirten Organschmarotzer in den Verdauungswegen mit ihren Anhängen. Vielleicht bilden sich dort noch nicht näher bekannte Entwicklungsformen. Der Darminhalt der Fliegen bleibt nach den Beobachtungen der verschiedenen Autoren (BRUCE u. a.) noch 2 Tage infektiös, wie Impfversuche an Tieren gezeigt haben, verliert dann diese Eigenschaft, um sie erst nach etwa 20—24 Tagen wiederzugewinnen und lange Zeit, mindestens 96 Tage, vielleicht während des ganzen Lebens der Fliege beizubehalten. KLEINE & TAUTE beobachteten mit Hilfe gezüchteter Fliegen, wodurch Fehlerquellen ausgeschaltet werden, daß die durch *Gl. palpalis* übertragenen pathogenen Trypanosomen erst etwa 20 Tage nach ihrer Aufnahme von der Zungenfliege weiter übertragen werden können. Erst dann treten die Geißlinge in den Speicheldrüsen im metazyklischen und infektiösen Entwicklungsstadium auf.

Für *Tryp. rhodesiense* stellten BRUCE und seine Mitarbeiter durch sorgfältige Versuche an Affen und Hunden fest, daß *Gloss. morsitans* 14—31 Tage nach dem Saugen trypanosomenhaltigen Blutes ansteckungsfähig wird. Von den Fliegen wurden jedoch nur acht vom Hundert mit den Trypanosomen der Versuchstiere infiziert und nur eine vom Hundert vermochte die Infektion weiter zu übertragen. Auch in der Natur sind die in Frage kommenden Fliegen nur zu einem kleinen Bruchteile infektiös. Offenbar verhalten sich nicht nur die einzelnen Arten, sondern auch die jeweilig in einer Gegend lebenden Stämme in ihrer Empfindlichkeit für die Krankheitserreger verschieden. Die Zahl der ansteckungsfähigen Fliegen nimmt nach KLEINE manchmal aus unbekannten Gründen ab.

Über die Einzelheiten bestehen noch große Meinungsverschiedenheiten.

Die im Darmkanal angetroffenen Flagellaten erwiesen sich bei den Versuchen KLEINE's als nicht übertragbar. Sie nehmen erst nach Einwanderung in die Speichel-

krüsen Krithidiaform an, aus welcher sich dann die übertragbaren Bluttrypanosomen entwickeln. (Näheres hierüber siehe bei KUDICKE S. 955ff.).

Einfache Verschleppung und mechanische Überimpfung der Krankheitskeime kann mit dem bluthaltigen Glossinenrüssel und den Mundwerkzeugen anderer Blutsauger ebensogut erfolgen wie durch tote Werkzeuge, es darf jedoch nur eine kurze Zwischenzeit, bei den meisten erfolgreichen Versuchen höchstens eine Stunde, zwischen dem Zeitpunkt liegen, wo das Blut den kranken Tierkörper verläßt und wo es in den anzusteckenden eindringt. Wenn die rein mechanische Übertragung in Wirklichkeit leicht und häufig stattfände, dann könnte in den meisten Fliegengebieten keiner der stets von stechlustigen Glossinen umschwärmten Eingeborenen der Ansteckung entgehen.

FÜLLEBORN & MAYER haben mit *Stegomyia fasciata*, SCHUBERG & KÜHN mit *Stomoxys calcitrans* *Trypanosoma gambiense* auf Versuchstiere übertragen können. Auch die Mitglieder der französischen Schlafkrankheitsexpedition nehmen die Möglichkeit einer Übertragung von *Tryp. gambiense* durch andere Blutsauger an. HECKENROTH & BLANCHARD konnten es durch den Stich von *Mansonia uniformis* auf Meerschweinchen sogar noch 24 Stunden nach der Blutaufnahme überimpfen. In Wanzen bleiben Trypanosomen bis zu 24 Stunden nach der Aufnahme von Menschenblut nachweisbar. M. SCOTT fand im Darm von *Stomoxys nigra* nach Fütterung von kranken Meerschweinchen vermeintliche Entwicklungsformen von *Tryp. nigeriense*. Verschiedene Ärzte und Forscher haben sich bei Laboratoriumsversuchen mit ihren Instrumenten versehentlich infiziert und für die Unvorsichtigkeit mit langwieriger und selbst tödlicher Trypanosomenkrankheit büßen müssen. LANFRANCHI genas von seiner Infektion (s. S. 1254) erst nach 8 Jahren.

Die Zahl der zur Infektion nötigen Trypanosomen braucht anscheinend nicht groß zu sein. Schon ein einziges *Tryp. rhodesiense* kann Versuchstiere krank machen (ÖHLER, v. PROWAZEK). Eine Tsetsefliege vermag aber in einem Saugakt Hunderte von Trypanosomen zu übertragen. RODHAIN zählte bei *Gloss. morsitans* 1542 entleerte Trypanosomen.

Die einzelnen Trypanosomenstämme sind verschieden virulent.

Die Hauptquelle, aus welcher die Zungenfliege das Krankheitsgift schöpft, ist der kranke Mensch, welcher frisch infiziert noch vollkommen rüstig sein kann, ob schon sein Blut schon von Trypanosomen wimmelt. Er verschleppt die Seuche aus ihrem alten Herde in bisher verschont gebliebene Gebiete, wenn dort *Glossina palpalis* bzw. *morsitans* oder *swynnertoni* vorhanden ist und Gelegenheit findet, sein trypanosomenhaltiges Blut zu saugen. Seinen Wanderungen ist es zuzuschreiben, daß sich das Verbreitungsgebiet der Schlafkrankheit mit der Heimat der *Glossina palpalis* schon größtenteils deckt. Die Verbreitung von *Glossina morsitans* und der durch *Tryp. rhodesiense* hervorgerufenen Form der Schlafkrankheit, der sog. Kaodzera, fällt jedoch bei weitem noch nicht zusammen. Aber auch die Verbreitung der Rhodesiense-Schlafkrankheit folgt den Bewegungen der Bevölkerung. Die Krankheit tritt in den Haupthandelsplätzen auf, von wo sich das Wild scheu zurückzieht und weicht erst wieder, wenn dichtere Besiedlung auch die Fliegen vertreibt.

Wenn auch *Glossina morsitans* Überträger und Wirt von *Tryp. gambiense* sein kann, wie KLEINE, TAUTE und FISCHER bewiesen haben, so hat sie und die ihr nahestehende *Gl. swynnertoni* doch bisher nur in dem neuen Gebiete der Menschen-trypanose im südlichen Ostafrika in der Natur Menschen, und zwar ausschließlich mit *Tryp. rhodesiense* infiziert. In anderen Gegenden durchziehen Karawanen mit Gambiense-Kranken von *Glossina morsitans* und auch *fusca* wimmelnde Strecken regelmäßig und seit Jahren, ohne daß bisher dort eine Übertragung hätte beobachtet werden können.

Es genügt also im tropischen Afrika die bloße gleichzeitige Ortsanwesenheit von Wirt und Zwischenwirt, von Zungenfliege und Mensch nicht, um die Krankheit

entstehen zu lassen, sondern andere Umstände müssen für den Ausbruch der Seuche eine Rolle spielen, und diese Umstände müssen für *Glossina palpalis* trotz ihrer größeren Empfindlichkeit für Witterungseinflüsse allgemeiner vorhanden sein, als für *Glossina morsitans* und *swynnertoni*.

Die erste Bedingung ist selbstverständlich das Dasein des Krankheits-erregers. Schöpft ihn die Stechfliege nur aus der Blutbahn eines Menschen?

Diese Frage ist von sehr vielen Beobachtern mit nein beantwortet worden.

Experimentell lassen sich die pathogenen Trypanosomen auf zahlreiche Tiere übertragen und üben dort eine mehr oder weniger schädliche Wirkung aus, nämlich auf Ratten, Mäuse, Katzen, Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde, Pferde, Schafe, Ziegen, Schweine, Rinder, Füchse, Waschbären, Murmeltiere, ja sogar Hühner. Bei Schafen und Ziegen zeigt das Verhalten gegen künstliche Trypanosomeninfektion große Schwankungen von völliger Immunität bis zum Tode führender Empfindlichkeit. Also eine Fehlerquelle bei Beurteilung von Versuchen mit diesen und vielleicht auch mit anderen Tieren!

Natürliche Infektion ohne Eingriff des Menschen dagegen ist bei allen diesen Tieren zwar grundsätzlich denkbar, jedoch in Wirklichkeit kaum von Bedeutung. Selbst bei den empfindlichsten Tieren, den Affen, von denen Makaken und Meerkatzen an erster Stelle in Betracht kommen, ist natürliche Infektion mit *Trypanosoma gambiense* mindestens eine Seltenheit. Als Blutspender jedoch können alle diese Tiere Bedeutung haben und auch in trockenen Landstrichen *Gl. palpalis* genügend Nahrung bieten, wie es GREGGIO & RODHAIN in der Kataraktenstrecke am Kongo feststellten.

Dort im trockenen Graslande, wo an Fluß- und Bachläufen nur schmale Waldstreifen *Gl. palpalis* Unterschlupf bieten, z. B. am Inkissi, nähren letztere sich besonders auf den Dorfschweinen, welche aus den Dörfern in das Gestrüpp hinüberwechseln und Träger von *Tr. congolense* sind, während in den Dörfern Schlafkrankheit herrscht.

BRUCE hat in Ostafrika in einer Schlafkrankheitsgegend von 17 Rindern eines mit Trypanosomen, die *Tryp. gambiense* ähnlich waren, behaftet gefunden. GRAY & TULLOCH erhoben einen ähnlichen Befund bei zwei Hunden von Uganda, ZIEMANN bei einem schlummersüchtigen Schimpansen, KLEINE am Tanganjika bei einem geringen Bruchteil (3,5%) von Rindern, Ziegen und Schafen.

TAUTE sah in Portugiesisch-Nyassaland bei sieben Hunden und einer Ziege Trypanosomen, die sich in bezug auf Aussehen und Tierpathogenität wie *Tryp. rhodesiense* verhielten.

KLEINE & FISCHER sowie KLEINE & ECKARDT fanden in schwer verseuchten Gegenden, wo die Menschenmorbidity bis 80% betrug, nur 3,5% der Haustiere mit *Tryp. gambiense* behaftet. Sie stießen auf eine hohe Widerstandsfähigkeit gegen künstliche Infektion von Ziegen, Schafen und Rindern. BOUET & ROUBAUD versuchten vergebens am oberen Casamance, wo es von Glossinen wimmelt, *Tryp. gambiense* durch den Stich von einem künstlich infizierten Affen auf andere und auf Hunde übertragen zu lassen. Das Vieh der Wageia, welches schwer unter Schlafkrankheit leidet, ist nach KLEINE nicht infiziert. In der nubischen Bergprovinz hingegen im Koalib-Gebirge lebt *Gl. morsitans* vom Blute der einheimischen gegen Tsetsekrankheiten immunen kleinen Rinder, Menschen werden von ihr nicht belästigt, und Schlafkrankheit ist unbekannt (ARCHIBALD).

In Nigerien ist das Haus- und Herdenvieh eine kümmerliche Zwergrasse, aber für Trypanosomen unempfindlich. Ist es vielleicht durch frühere chronische Infektion heruntergekommen und nun immun?

Die Bedeutung der Trypanosomen des Wildes.

Wie steht es aber mit dem Wilde, besonders mit dem Großwilde? BRUCE und seine Mitarbeiter (Lady BRUCE, HARVEY, HAMERTON, DAVY u. a.) haben nachgewiesen, daß wie die zahmen auch die wilden Wiederkäuer, besonders Antilopen, für *Trypanosoma gambiense* empfänglich sind, und daß *Glossina palpalis* es durch

ihren Stich von kranken auf gesunde Antilopen und andere empfängliche Tiere übertragen kann. Daraufhin haben sie vermutet, daß eine solche gegenseitige Ansteckung auch auf freier Wildbahn anzunehmen sei. Da aber, wie sie ebenfalls feststellen konnten, das Allgemeinbefinden der von ihnen zu diesen Versuchen herangezogenen Antilopenarten, Buschbock (*Tragelaphus silvatica*), Rietbock (*Cervicapra arundinacea*) und Wasserbock (*Cobus defassa*), durch das Vorhandensein der Trypanosomen in keiner erkennbaren Weise beeinträchtigt wird, so könnten diese Tiere eine dauernde Brutstätte für die Schmarotzer abgeben, wie sie nicht besser erdacht werden kann. FRASER & DUKE setzten die Versuche von BRUCE fort und konnten noch bis zum 315. Tage nach der Ansteckung mit Hilfe frischer im Laboratorium gezüchteter — also sicher trypanosomenfreier — Glossinen die Flagellaten durch Blutsaugen auf andere Tiere übertragen lassen. Durch Injektion von Blut dieser Antilopen konnten noch nach 15 und 22 Monaten Tiere infiziert werden. Allmählich schließt jedoch auch in der Antilope die Infektion aus. Freilebende mit Trypanosomen behaftete Antilopen zu finden, gelang BRUCE und seinen Mitarbeitern nicht, wohl aber DUKE, welcher auf einer seit 2 Jahren von den Einwohnern verlassenen, aber von *Glossina palpalis* wimmelnden Insel im Viktoriassee bei der Sumpfantilope (*Tragelaphus spekei*), mit einheimischem Namen „Situtunga“ genannt, zahllose Trypanosomen im Blute fand, die in keiner Weise von *Trypanosoma gambiense* zu unterscheiden waren. Schon R. KOCH hatte dieses Tier als verdächtig bezeichnet. Noch nach 4½ Jahren nach Entfernung aller Einwohner beherbergten nach den Feststellungen von BRUCE und seinen Mitarbeitern die *Glossina palpalis* eines Fliegengebiets am Viktoriassee Trypanosomen, denn mit den wild eingefangenen Fliegen konnten Versuchstiere infiziert werden.

Bei Wiederbesiedlung früher verseuchter und deswegen geräumter Landstriche sind aber die wieder einziehenden Eingeborenen auch trotz der Nähe zahlreicher Trypanosomen tragender Antilopen gesund geblieben. Vielleicht gibt die Annahme von KLEINE, FISCHER & ECKARDT hierfür eine Erklärung, daß in Trypanosomen, welche lange im Säugetierkörper gelebt haben, weniger fähig sind Glossinen zu infizieren, als solche, welche erst kürzlich durch die Fliege hindurchgegangen sind. Ferner ist es denkbar, daß solchen Geißlingen der menschliche Wirt wenig zusagt.

DUKE und CABB halten diese in den wilden Antilopen und Fliegen des menschenleeren Nordufers des Viktoriassees anzutreffenden Trypanosomen für Nachkömmlinge der Gambiense-Trypanosomen aus dem großen Seuchenzuge von 1899 bis 1909, welche in den Antilopen einen Wirt gefunden haben, bei einigen von ihnen eine rasch tödlich verlaufende Krankheit hervorrufen, in den meisten aber als harmlose Blutschmarotzer sehr lange weiter leben. Bei Ratten und Affen konnte mit ihnen eine der künstlichen Gambiense-Infektion ähnliche chronische Krankheit hervorgerufen werden. Gegen menschliches Serum sind sie unempfindlich.

YORKE & BLACKLOCK sehen gerade das sporadische Auftreten der Rhodesiense-Infektion als einen Hinweis auf eine weit verbreitete Quelle, wie es das Wild ist, an und erklären die Spärlichkeit der Fälle durch eine gewisse Immunität des Menschen.

Tryp. brucei, und wenn man so will, *rhodesiense* — eine morphologische Unterscheidung beider Arten ist ja mit Sicherheit noch nicht gelungen — ist zudem beim Wilde im tropischen Südostafrika ein alltäglicher Befund. Wenn die beim Wilde vorgefundenen Trypanosomen mit den für den Menschen pathogenen Flagellaten wirklich identisch wären, so ergäbe sich daraus als wichtigste Verhütungsmaßregel die Ausrottung des Wildes (s. Verhütungsmaßregeln S. 1234).

Sicher ist jedoch dieser Zusammenhang in seiner Tragweite noch nicht. Manche stark verseuchte Gegenden z. B. die Kataraktenstrecke des unteren Kongo und die

seit 1927 von der Krankheit heimgesuchten Gebiete in Togo sind sehr arm an Wild. Weder BRUCE und seine Mitarbeiter noch KLEINE & FISCHER haben beim freilebenden Wilde natürliche Infektion mit *Trypanosoma gambiense* antreffen können. Wenn KINGHORN & YORKE in Nordrhodesien 16 % des Wildes mit *Tryp. rhodesiense* verseucht gefunden haben, *Tryp. brucei* dagegen überhaupt nicht erwähnen, dann haben sie offenbar zwischen beiden gar nicht unterschieden. Auch BRUCE, HARVEY, HAMERTON & LADY BRUCE, DUKE u. a. halten *Tryp. rhodesiense* und *brucei* für „wahrscheinlich“ identisch. Letzteres Trypanosoma ist aber in dem allergrößten Teile seines riesigen Verbreitungsgebietes für den Menschen sicherlich nicht pathogen, auch nicht wegen unbemerkt erworbener Immunität im Kindesalter. KLEINE & ECKARDT fanden mit FEHLAND, STOLOWSKY und ULLRICH unter 500 Kindern in an Wild und *Gl. morsitans* reichen Gegenden keines mit Trypanosomen behaftet. Die morphologische und selbst tierpathogene Übereinstimmung der bei den verschiedenen Versuchstieren angebotenen Flagellaten mit den menschenpathogenen beweist noch nicht zweifellos ihre Wesensgleichheit. Diese würde erst aus dem Experimentum crucis mit Menschen hervorgehen, welches bei TAUTE's kühnem Versuch an sich selbst negativ ausgefallen ist. Man denke nur an die täuschende Ähnlichkeit mancher Mikrokokken, deren klinische Bedeutung ganz verschieden ist!

Auch die sonstigen auf dem immunisatorischen und serologischen Verhalten besonders von LAVERAN aufgebauten Methoden zur Unterscheidung der Trypanosomen (s. S. 1254 und die Ausführungen von KUDICKE in der ersten Hälfte dieses Bandes) sind nicht völlig zuverlässig, da sowohl die Virulenz der Trypanosomen wie die Eigenschaften der Seren großen Schwankungen unterworfen sein können und verschiedene, jedoch verwandte Trypanosomenarten sich oft gleichmäßig verhalten. Dieses gilt schon für die Unterscheidung des anscheinend wesensgleichen *Trypanosoma brucei* der größeren Säugetiere von dem für den Menschen pathogenen *Trypanosoma rhodesiense*, erst recht aber für die Trypanosomen der dem Menschen phylogenetisch ferner stehenden Tiere, welche den Glossinen Blutnahrung liefern, besonders der Kaltblüter, Krokodile, Warane, Eidechsen, Chamäleone, Fische usw.

Selbst das seinem besten Nährboden, dem Körper des Menschen, entnommene *Trypanosoma gambiense* zeigt bei Übertragungsversuchen auf empfängliche Tiere große Schwankungen in seiner Infektionskraft. Manchmal ist das Blut, manchmal die Zerebrospinalflüssigkeit oder der Drüsensaft virulenter, bald verläuft die Krankheit beim Versuchstiere leicht, bald schwer, bald akut, bald chronisch, gerade wie sie beim Menschen in den verschiedenen Gegenden verschieden bösartig ist. Seine Virulenz ist in Togo, Sierra Leone, an der Goldküste, am Niger und Senegal offenbar viel schwächer als am Kongo. Durch Neueinschleppung virulenter Stämme in den Menschen scheint eine abgeschwächte Endemie zu epidemischem Wiederaufflackern gebracht werden zu können. Auch die zahlreichen und mühsamen Übertragungsversuche zwischen Mensch, Wild und Versuchstieren mit den anderen in Frage kommenden Trypanosomen sind so wenig eindeutig, daß nur die Annahme einer zeitlich und örtlich ganz verschiedenen Virulenz die Unterschiede verständlich macht. Oft ist der „Übertragbarkeitsindex“ (DUKE) gleich Null.

Alle diese Umstände bilden Fehlerquellen für die aus solchen Experimenten zu ziehenden Folgerungen. Das Gesamtgebiet dieser Fragen würde rasch viel übersichtlicher werden, wenn es gelänge, festzustellen, daß die Unterschiede zwischen den Wild-Tsetse-Trypanosomen und denen beim Menschen nur der Verschiedenheit des Nährbodens zuzuschreiben (DUKE) und daß die Trypanosomen wesensgleich wären, was KLEINE für *Tr. gambiense* und *rhodesiense* schon mit guten Gründen annimmt.

Beziehungen der Tsetse-Fliegen zur Umwelt.

Die übertragende Zungenfliege verhält sich nicht immer gleich. Sie muß, abgesehen von unmittelbarer mechanischer Verschleppung, die Krankheitserreger nicht nur Menschen oder Tieren entnehmen, sondern auch in ihrem Körper weiter entwickeln können. Bei weitem nicht alle in Gegenden, wo es an trypanosomenkranken Blutspendern nicht fehlt, eingefangenen Tsetsefliegen haben sich als infektiös erwiesen, sondern nur ein gewisser Prozentsatz, welcher in sehr weiten Grenzen schwankt.

Selbst in stark verseuchten Gegenden sind nur in einem kleinen Bruchteil der eingefangenen Fliegen Trypanosomen zu finden, sei es durch Sektion des Insekts, sei es durch Ausdrücken der Speicheldrüse (S. 1268), sei es durch Ansetzen der Fliegen auf empfängliche Tiere, z. B. Affen, Antilopen, Hunde. Selbst mit 7320 bei Entebbe gefangenen Zungenfliegen konnte DUKE die Ansteckung von Affen nicht erzielen, ein anderes Mal hatte er mit 4390 Fliegen nur eine Infektion zu verzeichnen. Beim Zerlegen von Wildfliegen fand DUKE einmal 1,3 $\%$, ein anderes Mal 4,3 $\%$ im Rüssel mit Trypanosomen behaftet. Für die dem Menschen drohende Gefahr ist dieser „Wildindex“ keine zuverlässige Meßziffer, denn die in den Antilopen sich vermehrenden Krankheitserreger können die Fähigkeit, auf den Menschen überzugehen, verloren haben. Warum aber die Trypanosomen oft in ihrer Angriffslust nachlassen, nicht mehr in die Speicheldrüsen der Fliegen überwandern oder im Menschenblute nicht mehr angehen, gelegentlich aber im Gegenteil eine gesteigerte Virulenz besitzen, das zu erklären, ist bisher trotz zahlreicher Versuche und Beobachtungen besonders von DUKE und KLEINE nicht gelungen.

Diese Fliegen stehen wie jedes Lebewesen unter den Einflüssen der Umwelt, welche ihrer Verbreitung bestimmte Grenzen ziehen, aber auch innerhalb dieser ihre körperlichen Eigenschaften nicht unberührt lassen. In bezug auf ihre Lebensgewohnheiten sei auf die Ausführungen von EYSELL in Band I dieses Handbuchs S. 356f. verwiesen, sowie auf das unter Bekämpfung der Tsetsefliegen weiter unten (S. 1328) Mitgeteilte. Das Bedürfnis nach Wasser und Schatten ist, wenn auch keine Feuchtigkeit und Schutz gegen Sonne ganz entbehren kann, bei den einzelnen Arten sehr verschieden. Zur Puppenablage suchen alle aber lockeren und trockenen Boden. Die größte Wahrscheinlichkeit, Puppen zu finden, hat man in lichten Rodungen oder Abholzungen oder Windbruchstellen, wo die Stämme und Wurzelstöcke am Boden liegen und beim Sturze die Erde etwas mit hochgehoben haben. Die Puppen liegen ziemlich oberflächlich, nur mit etwas Erde, Blättern oder Rindenstücken bedeckt.

Glossina palpalis ist in ihrer Verbreitung beschränkter als *Gl. morsitans* und deren Verwandte *Gl. swynnertoni*. Sie verlangt feuchte Wärme und Schutz vor schroffen meteorologischen Gegensätzen, besonders vor heißen Sonnenstrahlen, starkem Wind und großen Temperaturschwankungen. Sie bleibt daher in der Nähe von Seen und Wasserläufen, deren Ufer dichten Pflanzenwuchs tragen, und legt ihre Larven in lockeren Mutterboden zwischen Gestrüpp und Baumwurzeln ab. Dort stellt sie den auftauchenden Wassertieren, dem zur Tränke eilenden Wilde, den wasserholenden, waschenden, badenden, fischenden, Furten kreuzenden oder in Booten fahrenden Menschen nach. Sie scheut aber auch das Brack- und Meerwasser nicht, denn auch die Mangrovestreifen an der Küste und an Salzsümpfen können ihr Unterkunft und Brutstätten bieten. Höhenlage behagt ihr dagegen nicht. Über 1200–1500 m kommt sie kaum vor. Längere Zeit überschwemmter Boden sagt den Fliegen nicht zu, da dort die Auffindung trockener Stellen zur Puppenablage erschwert ist.

Ihre Widerstandsfähigkeit scheint aber an den verschiedenen Orten ihres Vorkommens ungleich zu sein, ebenso ihre Vorliebe für die einzelnen Blutspender.

Glossina morsitans bzw. *swynnertoni* ist mehr ein Kind der Steppe, nährt sich offenbar vom Blute der Landtiere, verfolgt das flüchtige Wild auch durch Sonne und

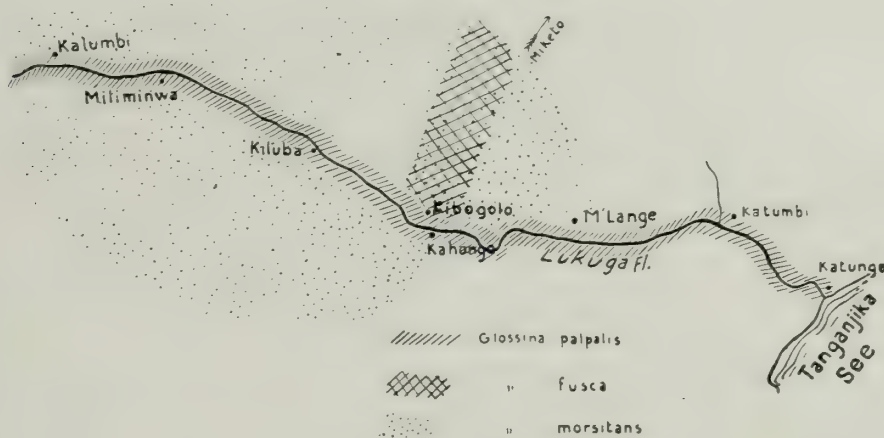
Wind und verträgt größere klimatische Gegensätze. Sie wird häufiger im Innern von Dörfern gefunden als *Gl. palpalis*.

Am Senegal sind außer dem Großwilde die kleinen gegen Trypanosomen widerstandsfähigen Rinder der Ddama- und Futa-Djalon-Rasse ihre Blutspender. Wo das Wild verschwindet und diese Rinder nicht gezüchtet werden, ist ihres Bleibens nicht. Auch die Regenzeit verscheucht sie. RODHAIN sah sie im Katangagebiet noch in 1500 m Höhe, während *Gl. palpalis* nur bis 1150 m zu finden war. Im Togogebiet kommt letztere bis 700 m hoch vor.

Nach starken Regengüssen beobachteten NEWSTEAD & DAVEY ein verstärktes Auftreten von Morsitans-Weibchen.

Glossina morsitans und *palpalis* mengen sich nur selten durcheinander, wenn sie auch in derselben Gegend nebeneinander hausen. Jede hält sich ziemlich streng an

Fig. 550.



Vorkommen der Tsetsefliege am oberen Lukuga. Nach SCHWETZ.

ihr eigenes Gebiet. Eine Kreuzung findet nicht statt (KLEINE & TAUTE). *Glossina fusca* dagegen mischt sich vielfach unter *Gl. morsitans*, wobei letztere zahlreicher zu sein pflegt. Ein Bild solchen Neben- und Durcheinanderlebens gibt die Skizze von SCHWETZ (Fig. 550).

Gelegentlich treten jedoch die verschiedenen Zungenfliegen in regellosem Gemische auf oder ihre Gebiete sind nebeneinanderliegende schmale Streifen „Fliegengürtel“ von geringer Ausdehnung, wobei dem Menschen die Gründe solchen Verhaltens nicht erkennbar sind.

Im westlichen Äquatorialafrika ist *Gl. palpalis* viel häufiger als *Gl. morsitans*. Auf dem Wege von Libreville am atlantischen Ozean zum Sanga-Ngoko und Ubangi sahen RINGENBACH & GUYOMARCH fast nur *Gl. palpalis*, sehr wenige *Gl. fusca* und *tachinoides* und erst am Uahm neben *Gl. palpalis* auch einige *Gl. morsitans*. Im allgemeinen scheint die Zahl der Zungenfliegen-Arten von Ost nach West zu sinken, *Gl. palpalis* ist im Osten der großen Seen in Deutsch-Ostafrika (zurzeit Tanganjika-Territorium) und Mozambique nicht gefunden worden, wohl aber in der Kenya-Kolonie (Britisch-Ostafrika) weit verbreitet. Dagegen ist *Gl. morsitans* in Nordnigerien nur dort mit *Gl. tachinoides* als Trägerin von tierpathogenen Trypanosomen zu finden, wo die großen Antilopen noch nicht ganz verschwunden sind (LLOYD).

In dem seit 1926 verseuchten Landstriche Ufipa soll *Gl. morsitans* (*swynnertoni*?) in der trockenen Jahreszeit spärlicher auftreten, als bei Hochwasser der Flüsse Rungwa und Ugalla.

Manche Beobachtungen sprechen dafür, daß die Entwicklung der Trypanosomen in den Fliegen durch die äußeren auf ihre Wirte einwirkenden Einflüsse mitbestimmt

wird. Wahrscheinlich ist die größere Gleichmäßigkeit in der sie umgebenden Wärme und besonders Feuchtigkeit für die Trypanosomen in *Glossina palpalis* lebenswichtiger als für die in *Gl. morsitans*.

Die ebenfalls sehr gefährliche neue Verwandte der *Gl. morsitans*, *Gl. swynnertoni*, ist bis jetzt nur in Deutsch-Ostafrika (zurzeit Tanganjika-Territorium) angetroffen worden. In noch höherem Grade als *Gl. morsitans* zieht sie den Menschen als Blutquelle dem Wilde und Vieh vor und verfolgt ihn kilometerweit. Sie scheint Akazienbuschwald zu lieben, während *Gl. morsitans* *Brachystegia*-Gebüsch bevorzugt. Mit letzterer scheint sie sich nicht zu vermischen. Kahlschlag soll sie verscheuchen (SWYNNERTON).

Die Tsetsefliegen sind Seh- und keine Riechtiere. Ihre Angriffe setzen daher mit Eintritt der Dunkelheit aus. Nur aufgestöberte Tiere stechen gelegentlich auch des nachts. Sie wittern ihre Nahrungsquellen nicht, sondern suchen sie mit den Augen. Menschen- oder tierähnliche Puppen, Vogelscheuchen, locken sie an. Hohes Gras erschwert ihnen das Auffinden ihrer Beute. Nach hochragenden Zielen, Felsen, Bäumen, Wolfsmilchhecken fliegen sie gern von weither.

Glossina morsitans vermag experimentell *Trypanosoma gambiense* auch in der von *Gl. palpalis* gemiedenen Steppe zu übertragen.

KLEINE & FISCHER fanden jedoch auch, daß manche Trypanosomenstämme trotz günstiger äußerer Verhältnisse ihre Virulenz vermissen lassen, nicht oder schwer übertragbar sind und sich in den Glossinen nicht mehr entwickeln. Auf dieser noch nicht erklärten Erscheinung beruht vielleicht das Erlöschen oder Ausbleiben der Seuche in einigen Gegenden.

ROUBAUD hat für *Tryp. cazalbei* in den Speicheldrüsen von *Gl. palpalis* festgestellt, daß diese, nachdem er die Fliegen an kranken Ziegenlämmern hatte saugen lassen, sich nicht oder nur spärlich entwickelten, wenn er die Fliegen in künstlich ausgetrockneter oder völlig mit Feuchtigkeit gesättigter Luft hielt. Nach einiger Zeit war Gewöhnung an die Umgebung und Ausbildung der Krankheitserreger zu beobachten. Auch die natürlichen jahreszeitlichen Schwankungen des Feuchtigkeitsgehalts der Luft im Freien äußerten ihre Wirkung derart, daß bei einem Feuchtigkeitsgehalte von unter 70% etwa 66% Rüsselinfectionen, bei einer Luftfeuchtigkeit von über 80% dagegen nur 12% erzielt werden konnten. ROUBAUD schließt hieraus, daß die Trypanosomen auf eine gewisse Beschaffenheit des Fliegenspeichels eingestellt sind, welche ihrerseits durch die physikalischen Eigenschaften der Luft beeinflusst wird.

Ferner beobachteten BOUET & ROUBAUD, daß in Dahomey die dortigen Tsetsefliegen nur die einheimischen Trypanosomen zu übertragen vermochten, nicht aber fremde, welche anderswo in derselben Fliegenart leicht zur Entwicklung kommen.

Die Entwicklungszeit von *Tryp. cazalbei* ist in Uganda nach der englischen Kommission doppelt so lang wie in Dahomey.

KINGHORN & YORKE fanden, daß die Entwicklung von *Tryp. rhodesiense* in *Glossina morsitans* in hohem Grade von der Luftwärme abhängig ist. Temperaturen von 24—29,5° C (75—85° F) beeinflussten sie günstig, während niedrigere von 15,5—21° C (60—70° F) hemmend einwirkten. Vielleicht ist nicht die Luftwärme allein, sondern auch der Luftdruck von Bedeutung, denn zwischen dem kälteren und wärmeren Versuchsorte bestand bei den letztgenannten Versuchen ein Höhenunterschied von etwa 700 m. Niedrige Luftfeuchtigkeit sahen auch diese Autoren als fördernd für die Entwicklung von *Tryp. rhodesiense* in der Fliege an. Nach späteren Beobachtungen hat jedoch die Feuchtigkeit weniger Einfluß darauf (KINGHORN, YORKE & LLOYD).

Vielleicht kommen physikalische und klimatische Umstände auch bei den Versuchen von TAUTE und KLEINE & FISCHER in Frage, welche bei Versuchen der Übertragung von *Tryp. gambiense* durch *Glossina morsitans* auf Affen zu der Erkenntnis kamen, daß diese am Tanganjikasee, 800 m hoch, viel leichter und häufiger gelingt, als am Viktoriasee in 1200 m Meereshöhe, und daß in der höheren Lage die Entwicklung des Schlafgeißlings in *Gl. morsitans* wohl beginnt, aber trotz hinreichender Zeit häufig nicht zu Ende kommt. KLEINE knüpft an diese Beobachtung die Vermutung, daß möglicherweise auch *Gl. palpalis* in Schlafkrankheitsgebieten den Erreger nicht immer

zur Entwicklung bringt, sondern nur unter günstigen klimatischen Verhältnissen, die für *Tryp. gambiense* zur feuchtwarmen Jahreszeit anzunehmen sind.

BRAUN & TEICHMANN konnten in Amani in Deutsch-Ostafrika Naganatrypanosomen durch *Gl. brevipalpis*, *pallidipes* und *tachinoides* nur im Brutschrank bei feuchter Luft und einer Temperatur von 30—32° C zur Entwicklung bringen, nicht aber unter den dortigen natürlichen Lebensbedingungen.

BECK & WECK fanden in Ostafrika am Rowuma im März und April 1%, und im September dagegen 4—7% von *Glossina morsitans* mit Trypanosomen behaftet.

ROUBAUD will *Gl. palpalis* var. *fuscipes* am Vulkan Kiwu in einer Höhe von 1500—3000 m gesehen haben, was VAN SACEGHEM für einen Irrtum hält.

Im Süden von Rhodesien soll *Gl. morsitans* nur bis 1300—1400 m hoch vorkommen, wo die mittlere Luftwärme über 20° C. liegt.

Diese und andere an verschiedenen für Tiere pathogenen Trypanosomen gemachten Beobachtungen berechtigen zu der Annahme, daß die Umwelt das Verhältnis zwischen Zungenfliegen und Trypanosomen stark beeinflußt und daß, wie besonders KLEINE & FISCHER betonen, in Afrika unter geeigneten klimatischen Bedingungen jede der bekannten Trypanosomenarten sich in jeder Glossinenart entwickeln kann. Welche Anforderungen dabei der wirbellose Wirt und welche der Parasit an die Verhältnisse der Außenwelt stellt, werden erst weitere Forschungen aufzuklären vermögen.

NABARRO, GREIG und WIGGINS haben auch durch den Stich von *Glossina pallidipes*, *fuscica* und *longipennis* *Tryp. gambiense* von kranken auf gesunde Affen (*Cercopithecus*) übertragen. PH. H. ROSS konnte ein so bestimmtes Ergebnis mit *Gl. fuscica* und *pallidipes* nicht erzielen, denn es stand nicht fest, ob die in einigen Fällen übertragenen Trypanosomen *Tryp. gambiense* und nicht von den wild eingefangenen Fliegen schon mitgebrachte Trypanosomen anderer Art waren.

Übertragung von Trypanosomen von einer Tsetsefliege auf die andere findet offenbar nicht statt, denn sie wird auch beim längeren Zusammenleben von gesunden im Laboratorium geborenen Fliegen und wilden natürlich infizierten in der Gefangenschaft nicht beobachtet. Auch Vererbung hat nicht festgestellt werden können (BRUCE und Mitarbeiter).

Die Anwesenheit und Entwicklung von Trypanosomen im Körper der Fliegen scheint nach DUKE für diese Insekten nicht besonders nachteilig zu sein. Vielleicht begünstigt sie sogar die Verdauung reichlicher Blutmahlzeiten. Nicht selten leben die mit trypanosomenhaltigem Blut gefütterten Zungenfliegen in der Gefangenschaft des Laboratoriums noch 30—40 Tage.

Die Glossinen können in einem Saugakte das 1½—2fache ihres Gewichtes an Blut aufnehmen.

Im Speichel ist ein Antikoagulin vorhanden, welches die Gerinnung des Blutes zu unverdaulichen Klumpen im Kopf, im Vormagen und im obersten Drittel des Mitteldarms verhindert. Der hintere Teil des Mitteldarms hält hingegen durch ein kräftiges Koagulin die Blutmasse eine Zeitlang fest (CORNWALL & PATTON).

Die dem Menschen gefährlichen Tsetsefliegen sind nicht immer gleich stechlustig. Da sie sehr lange infektiös bleiben, ist es nicht wahrscheinlich, daß ihre Regsamkeit durch die in ihrem Körper anwesenden Trypanosomen beeinträchtigt wird. Es scheint mir eher denkbar, daß diese beim Auftreten in den Speicheldrüsen einen Reiz ausüben, denn gesteigerte Angriffslust der Fliege wäre der Erhaltung der Trypanosomen ja dienlich. Ob durch eine bestimmte Nahrung die Stechlust und die Übertragungsfähigkeit erhöht wird, steht noch nicht fest, auch nicht, ob das Blutbedürfnis zur Zeit der Fortpflanzung größer ist als sonst.

LLOYD teilt mit, daß Reptilienblut als dauernde Nahrung von *Glossina morsitans* nicht vertragen wird und daß die Glossinen nach Ernährung mit Säugetierblut größere Puppen hervorbringen, als wenn sie mit Vogelblut haben vorlieb nehmen müssen.

Irgendwelche uns noch unbekannte Umstände müssen die Ansammlung und die Angriffslust der Zungenfliegen beeinflussen. Denn es ist eine bekannte Tatsache, daß an Örtlichkeiten anscheinend gleicher Beschaffenheit, z. B. an einem Flußlaufe mit dichtbewachsenen Ufern, es an manchen Stellen von wütend das Boot oder die Karawanen verfolgenden Tsetsefliegen wimmelt, während nicht weit davon andere ganz frei von diesen Blutsaugern sind. Sie scheinen in Bewegung befindliche Menschen lieber anzugreifen als ruhende.

Hohe Luftfeuchtigkeit scheint erklärlicherweise ihren Durst zu vermindern (ROUBAUD). Auch zeitliche Schwankungen im Auftreten der Tsetsefliegen besonders der empfindlicheren *Gl. palpalis* kommen vor. Sie können in manchen Gegenden, wo sie zur feuchten Jahreszeit eine Plage bilden, in den trockenen Monaten fehlen oder sich mehr versteckt halten, so daß der durchreisende Beobachter zu irrigen Anschauungen über die Verbreitung der betreffenden Fliegenart kommt. Hierdurch erklären sich widersprechende Angaben verschiedener Autoren.

Jede Art sticht am liebsten unter den ihrem Gedeihen am besten zusagenden äußeren Bedingungen. Die freiwilligen Wanderungen der Tsetsefliegen werden oft bestimmt durch die Notwendigkeit, drohendem Hochwasser für die Ablage der Puppen auszuweichen, austrocknende Uferstrecken zu verlassen, den Zügen der Blutspender zu folgen usw. Am seßhaftesten sind die trächtigen Weibchen, die sich mit Vorliebe an solchen Stellen aufhalten, welche gleichmäßige Lebensbedingungen bieten. LAMBORN hält es für möglich, daß die Männchen auf der Suche nach dem Saft irgendwelcher Pflanzen einen Wechsel des Standorts vornehmen und die Weibchen ihnen nachfliegen. Angesichts der Tatsache, daß bei den Glossinen beide Geschlechter Blut saugen, ist dieser Zusammenhang unwahrscheinlich.

Die Flugweite der Zungenfliegen wird sehr verschieden angegeben. Gern lassen sie sich auf Menschen, Tieren und fortbewegten Gegenständen, Trägerlasten, Booten zur mühelosen Weiterbeförderung innerhalb des ihnen zusagenden Gebiets nieder (KOCH, ZUPITZA, BAGSHAWE u. a.). Innerhalb weniger Tage ändern sie freiwillig ihren Standort am Ufer entlang um mehr als anderthalb Kilometer.

ROUBAUD hat aus eingeführten Puppen in Frankreich Imagines gezüchtet, welche anscheinend das europäische Klima vertrugen.

Untersuchung der Tsetsefliegen.

Die Herkunft des in den Fliegen vorgefundenen Blutes kann durch die bekannte Präzipitinprobe festgestellt werden, deren Einzelheiten hier nicht angeführt werden können. Diese wird jedoch mit dem Vorschreiten der Verdauung des Blutes unsicher. In gefangenen Fliegen findet man selten Blut, denn sie waren aus Hunger angriffslustig.

Der Nachweis von Trypanosomen in den Fliegen erfolgt, soweit menschenpathogene Geißlinge in Betracht kommen, durch ihre Aufsuchung im Magendarmkanal und in den Speicheldrüsen. Durch regelrechte entomologische Sektion, deren Einzelheiten besonders von LLOYD und DUKE angegeben worden sind, werden die Fliegen in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschnitten, und durch leichten Druck von der Mitte nach dem Hinterteile zu die inneren Geschlechtsorgane, das Darmrohr mit verdaulichem Blut, Karminkörnchen, verschiedenen Spirochäten und einer Masse von Fettkörperchen und die Malpighischen Röhren zutage gefördert. Bei wiederholtem

sanften Druck folgen der Kropf und die Speicheldrüsen (s. Fig. 243 u. 244) bei EYSELL in Bd. 1 und Fig. 551). Der Magendarmkanal wird mit zwei Nadeln aufgetrennt und sein Inhalt untersucht. Die langen durchsichtigen Speicheldrüsen sind an ihrer durch die Muskulatur hervorgerufenen Längs- und Querstreifung von den Geschlechtsorganen unterscheidbar und lassen Parasiten durch die Wandungen hindurch erkennen. Diese jetzt als allein übertragbare angesehenen schlanken und feinen Formen der Geißlinge scheinen im Speichel zu schwimmen oder mit einem Ende an der Innenwand der Drüse zu haften. Nach Beobachtungen an Fliegenpräparaten locken die Speicheldrüsen die Trypanosomen vielleicht chemotaktisch an (DUKE, LAVIER & PRATES). Wenn die Krankheitserreger ihre Virulenz einbüßen, erlischt zuerst ihre Fähigkeit oder Neigung, in die Speicheldrüsen einzuwandern.

Für Massenuntersuchungen hat LLOYD das Verfahren vereinfacht: Er drückt der zwischen Daumen und Zeigefinger gehaltenen Fliege die Brust zusammen und bringt dadurch den Inhalt der Speicheldrüsen in die Basis des Rüssels und durch weiteren Druck mit einer Nadel nach außen, worauf er mit Alkohol gehärtet und nach GIEMSA gefärbt werden kann. Die Dauer der Färbung beträgt 12 Stunden. Auch Zupfpräparate der Eingeweide und Speicheldrüsen können in ähnlicher Weise behandelt werden. Es ist zu bedenken, daß beim Ausdrücken und Zupfen der ursprüngliche Sitz der Parasiten nicht mehr erkennbar bleibt.

Fahndet man auch auf andere als menschenpathogene Trypanosomen, so ist im Rüssel nach den Angehörigen der *Congolense* und *Vivax*-Gruppe, im Enddarm auf *Tr. grayi* zu suchen. Letzteres findet man im Darm von Fliegen, welche Reptilienblut gesogen haben, in den ersten Stunden nach der Blutaufnahme. Länger, auch nach Zerfall der kernhaltigen roten Blutkörperchen halten sich zahlreiche Hämogregarinen und sehr lange Bazillen (PRATES).

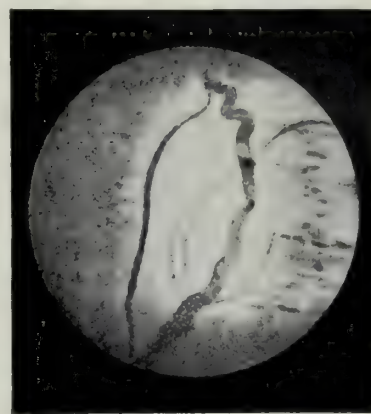
Am meisten fallen gelegentlich dem Untersucher die riesigen kernhaltigen roten Blutkörperchen des Lungenfisches, *Proopterus*, aus dem Victoriasee auf, in Uganda Mamba genannt, welcher zum Atmen an die Wasseroberfläche kommen muß und dabei von den Insekten gestochen wird. Sie sind etwa 10 mal so groß als ein menschlicher Erythrozyt.

Andere Übertragungsweisen.

Das Verbreitungsgebiet der trypanosebringenden Fliegen und der entsprechenden Krankheitserreger deckt sich nicht immer. Die Tatsache, daß Schlafkrankheit, wenn auch selten, in Gegenden beobachtet worden ist, wo die betreffenden Fliegen sehr spärlich vorkommen oder ganz fehlen sollen, nötigt zur Annahme anderer Übertragungsmöglichkeiten. Solche Örtlichkeiten sind z. B. Bingerville an der Elfenbeinküste, die Ufer der Kräuter-Likualla im Kongobecken.

Die Zufallsinfektionen durch Verletzungen bei wissenschaftlichen Arbeiten wurden schon oben berührt. In ähnlicher Weise mag auch ein Raubtier beim Verzehren eines trypanosomenkranken Wildes sich anstecken können, ebenso wie die Erkrankung eines Menschen nach dem Biß einer zwei Jahre früher künstlich infizierten Maus beobachtet worden ist (KLEINE). Die unmittelbare Verschleppung des Parasiten durch Blutsauger, die keine Wirte sind, ist gewiß äußerst selten, aber möglich (s. unten).

Fig. 551.



Speicheldrüse, dicker und dünner Teil, einer Glossine. Schwach vergrößert. Nach PERUZZI.

Die Möglichkeit einer Übertragung durch Blutegel kann nicht geleugnet werden, für Tiertrypanosen steht sie fest.

Kaninchentrypanose, durch *Tryp. nabiassi* hervorgerufen, kann durch den Floh *Spilopsyllus cuniculi* übertragen werden. YAKIMOFF sah nach Einspritzung von Kamel-*Trypanosoma* (*Tr. Nina-Kohl-Yakimoff*) leichte, nach drei Wochen von selbst heilende fieberhafte Erkrankung beim Menschen.

Schon die Eingeborenen führen die Ansteckung vielfach auf die Tisch- und Hausgemeinschaft von Gesunden mit Kranken zurück. MARTIN, LEBOEUF & ROUBAUD haben eine große Anzahl von Fällen aus dem französischen Kongogebiete zusammengestellt, wo die Krankheit von einem Hausgenossen auf den anderen, Mann, Frau, Kind, Eltern, Geschwister, Gesinde, Sklaven, übergriff, dann aber auf die Hütte beschränkt blieb, ohne im übrigen Dorfe weitere Ansteckungen nach sich zu ziehen. Vorhandensein von Glossinen, besonders von *Gl. palpalis*, war in vielen Fällen nicht nachweisbar, in manchen sogar bestimmt auszuschließen, dagegen waren Mücken der Gattung *Mansonia*, wahrscheinlich *M. uniformis*, außerhalb und innerhalb der Häuser eine ständige Plage und konnten *Tryp. gambiense* noch 24 Stunden, nachdem sie das Blut eines künstlich infizierten Meerschweinchens gesogen hatten, auf ein gesundes übertragen (HECKENROTH & BLANCHARD).

Auch eine Übertragung von Schlafkrankheit von einem am Sanga infizierten Schwarzen auf einen mit ihm in Fort Lamy, wo es damals vermeintlich weder Schlafkrankheit noch Schlafkrankheitsfliegen gab, zusammen im Hospital liegenden anderen Eingeborenen, welcher seit zwölf Jahren diesen Ort nicht verlassen hatte, spricht nach den genannten Autoren für die Möglichkeit einer Verschleppung des Krankheitserregers durch andere Blutsauger, wie auch TODD betont. Die Beweiskraft dieser Beobachtung ist jedoch durch das spätere Auftreten von Schlafkrankheit bei Lamy erschüttert worden.

Denkbar ist es immerhin, daß ein durch eine Bewegung des schlafenden Menschen im Saugen gestörtes Insekt sofort auf den Lagergenossen überfliegt, diesen sticht und mit den Parasiten impft. In Betracht kämen hierfür außer Stechmücken, deren Rolle in dieser Hinsicht unterschätzt werden mag, vielleicht *Stomoxys* und *Lyperosia* (MONTGOMERY & KINGHORN) oder *Hippobosca* (DUKE). Versuche von TODD, *Tryp. gambiense* von kranken Affen durch *Stomoxys* auf gesunde zu übertragen, schlugen allerdings fehl.

Obschon die große Fledermaus *Cynonycteris staminea* für Übertragung von *Tr. gambiense* empfänglich ist, hat diese Tatsache wohl keine praktische Bedeutung. Verfasser wurde allerdings am Kongo nachts im Schlafe von einer Fledermaus gebissen. Dasselbe gilt dem Bisse anderer künstlicher Infektion zugänglicher Tiere (s. S. 1287).

Der Seidenraupe *Bombyx mori* injiziert bleibt *Tr. gambiense* längere Zeit am Leben (NAMIKAWA).

Der Bedeutung der Glossinen für die Verbreitung der Seuche tun solche Beobachtungen keinen Eintrag, zumal das Vorhandensein von Glossinen vom Reisearzt übersehen werden und die Angabe ihres Fehlens irrtümlich gemacht sein kann. Mit dem fortschreitenden Eisenbahnbau ergibt sich auch die Möglichkeit, daß Fliegen im Zuge in sonst ihnen nicht zusagende Gegenden gelangen und dort sporadische Erkrankungen hervorrufen, wie es für einen Fall in Dakar angenommen wird.

Wo die in Frage kommenden Zungenfliegen in der freien Natur fehlen, kommt es nie zu einem endemischen oder epidemischen Auftreten der Krankheit. So hat sich im tropischen Amerika trotz massenhafter Einfuhr schlafkranker Sklaven seinerzeit nie ein Seuchenherd gebildet, obschon dort an Stechmücken kein Mangel besteht.

Die Übertragung der Beschälseuche oder Durine, einer durch *Trypanosoma equiperdum* hervorgerufenen, in Afrika und Europa zahlreiche Opfer fordernden Seuche der Pferde, durch die Genitalschleimhaut ließ diesen Infektionsweg auch für den Menschen und andere Tiere annehmbar erscheinen.

KUDICKE hat als Mitarbeiter KOCH's in Kisiba am Ostufer des Victoriasees Schlafkrankheit nicht nur bei Männern beobachtet, welche in verseuchten und von *Gl. palpalis* bewohnten Gegenden gearbeitet hatten, sondern auch bei ihren Frauen, welche nie ihre von der Seuche und ihrem Überträger verschont gebliebene Heimat verlassen hatten, und deutet diese Tatsache als einen Beweis für die oben genannte, auch von R. KOCH und E. MARTINI schon ins Auge gefaßte Möglichkeit.

Tierversuche können in diesem Sinne ausgelegt werden.

HINDLE hat Ratten mit *Tryp. gambiense* infiziert und ihr Blut auf die Schleimhaut des Maules und der Scheide von Maultieren gebracht, worauf diese erkrankten. Ja sogar durch Aufträufeln solchen Blutes auf die unversehrte Haut einer Ratte, wo die angetrocknete Blutkruste mit Kolloidum befestigt wurde, gelang die Übertragung.

MANTEUFEL, BECK und MARTIN & RINGENBACH experimentierten in ähnlicher Weise erfolgreich. MESNIL & BRIMONT sowie BRUCE und seinen Mitarbeitern gelangen jedoch Schleimhautinfektionen nicht.

Nach NATTAN-LARRIER durchwandert *Trypanosoma gambiense* die Plazenta von der Mutter zum Fötus nicht. In Katanga wurden aber bei einem drei Wochen alten, schon bald nach der Geburt vermeintlich an Malaria erkrankten Kinde Trypanosomen nachgewiesen, ebenso bei der Mutter. Die Tsetsefliegen an Ort und Stelle fehlten, somit kann nur intrauterine Übertragung oder eine solche durch Milch oder Stechmücken angenommen werden. Für die Übertragung durch Muttermilch sprechen die Versuche von LANFRANCHI und NATTAN-LARRIER, welche bei Hündinnen *Tr. gambiense*, *rhodesiense* und *brucei* in die Milch übergehen sahen.

Durch Tierversuche konnte eine Vererbbarkeit bisher nicht sicher erwiesen werden (PHILIPP, NAMIKAWA).

Neuen Beobachtungen von LENZ, KELLERSBERGER, HINSELMANN, THIROUX, LEBOEUF, PHILIPP, GERTRUD SCHULTZ und MÜHLENS ist jedoch kongenitale Säuglingstrypanose so gut wie sichergestellt. Übertragung durch Blut während der Geburt bleibt auch annehmbar.

Beruf, Alter, Geschlecht und Rasse spielen nur insofern eine Rolle, als sie die Gelegenheit zur Ansteckung durch einen Fliegenstich schaffen oder vermehren.

Der bekleidete Europäer erkrankt seltener als der nackte oder halbnackte Eingeborene, weswegen man früher eine Immunität der weißen Rasse annahm. Weiße Frauen sind wegen ihrer lockeren Kleidung und leichteren Beschuhung eher den Fliegenstichen ausgesetzt als Hosen und hohe Stiefel oder Wickelgamaschen tragende Männer.

Wo die Frauen ausschließlich der Feldarbeit obliegen und sich zu diesem Zwecke mehr in der Nähe von Wasserläufen aufhalten als die Männer, erkranken sie häufiger als letztere und wegen ihrer mangelhaften Kleidung auch mehr als die in einem Tuch eingehüllt auf dem Rücken getragenen Kinder. Wo die Frauen jedoch im Palpalis-Bereiche nur auf trockenem Gelände tätig sind, die Männer dagegen an Seen und Flüsse kommen, liefern diese eine größere Erkrankungsziffer.

Seßhafte Teile der Bevölkerung, schwache Greise und Kinder, welche stets im trocknen Dorfe vor und in den Hütten weilen, sind vor Palpalis-Stichen ziemlich sicher, während zum Waschen und Baden an das Ufer gehende Frauen, Fischer, Bootsleute, Schiffbauer, Gummisammler, Karawanenträger und Wanderarbeiter, also Menschen im kräftigsten Lebensalter, der Seuche zum Opfer fallen. Ferner Hirten,

welche das Vieh zur Tränke treiben, Töpfer, welche am Ufer geeigneten Erdenton graben und verarbeiten u. dgl.

Wenn aber Kinder in der Nähe des Wassers leben und mit ihren ganz unbedeckten Körpern den Fliegenstichen schutzlos ausgesetzt sind, liefern sie einen höheren Bruchteil der Erkrankungen als die Erwachsenen. So waren bei den Yangeres in Neukamerun nach französischen Berichten unter 506 Schlafkranken 337 Kinder, in Carnot kamen auf einen Erwachsenen im Schlafkrankenlager zwei Kinder. Auf einer Reise im Sanga-Gebiet traf MONFORT unter 1564 untersuchten Menschen 115 mit Trypanosomen behaftete Kinder an.

TODD fand am Kongo und Gambia so auffallend viele ältere Eingeborene frei von Trypanosomen im Vergleich zu den anderen Altersklassen, daß er eine erworbene Immunität für möglich hält.

Für *Gl. morsitans* und *swynnertoni* kommt die Nähe von Wasser nicht als die Ansteckung begünstigend in Betracht. Diese Fliegen bedrohen auch die Träger auf dünnen Karawanenstraßen und die in den Dörfern weilenden Menschen, welche vor ihren Hütten hocken oder auf Marktplätzen, bei Versammlungen, Tänzen und Hirsebie- oder Palmweingelagen zusammenkommen.

Einzelheiten über das Verhalten und die Entwicklungen der Trypanosomen im Körper.

1. Blut.

Die in den tierischen Organismus eingedrungenen Trypanosomen vermehren sich im Blute, wo sie bei epidemischem Auftreten der Krankheit am zahlreichsten sind (Nachweis s. S. 1279), entweder in gleichmäßiger Fortentwicklung bis zu einem für den Träger tödlichen Höchstmaße oder, was häufiger beobachtet wird, unter deutlich erkennbaren, eine gewisse Regelmäßigkeit zeigenden Schwankungen, in deren Periodizität sich der Kampf der Abwehrkräfte des Körpers — und auch etwaiger Heilmittel — mit den Blutschmarotzern widerspiegelt. Die Länge dieser Vermehrungsperioden ist sehr verschieden. Sie nimmt mit dem Alter der Infektion zu. Zu Beginn der Erkrankung beträgt sie etwa 6–15 Tage, im Endstadium 3–4 Wochen. Bei dem am Ende dieses Zeitraumes erfolgenden Zerfall der Trypanosomen werden Stoffe frei, welche das Fieber erregen.

Wie besonders REICHENOW betont und in zahlreichen Präparaten nachgewiesen hat, spielen bei dem überall im menschlichen Blute erfolgenden Untergange von *Trypanosoma gambiense* phagozytäre Vorgänge keine wichtige Rolle, sondern die Freßzellen treten erst in Tätigkeit, wenn die Krankheitserreger schon in den trypanolytischen Krisen schwer geschädigt worden sind. Sie beseitigen die letzten Trümmer. Nicht die großen Mononukleären sind, wie frühere Beobachter (SAUERBECK, LEVADITI & MUTERMILCH, DELANOË u. a.) annahmen, die Hauptkämpfer in diesem Ringen, sondern die Lymphozyten. Das Blut reagiert auf die Infektion stets mit starker Lymphozytose.

Durch die in Fieberbewegungen sich äußernden trypanolytischen Krisen werden die Blutgeißlinge nach und nach so stark vermindert, daß sie in älteren Fällen oft schwer, d. h. erst durch Zentrifugieren oder Überimpfung auf Affen oder gar nicht mehr nachweisbar sind. Bei *Tr. rhodesiense* scheint diese Verminderung jedoch nicht einzutreten.

Die Zahl der trypanolytischen Krisen ist hoch, bei Neuerkrankungen vielleicht 30 im Jahre. Die Stoffe, welche die Ursache des krisenhaften Zerfalles der Trypano-

somen sind, vermögen jedoch — ohne Hinzutreten von Arzneimitteln — nicht alle Krankheitserreger zu zerstören, sondern einige der letzteren bleiben übrig. Aus ihnen gehen die Rezidivstämme, wie EHRLICH sie nannte, hervor, welche erst durch neu zu bildende, für sie spezifische Antikörper wieder angegriffen werden können. Diese Rezidivstämme zeigen dauernd ein anderes antigenes Verhalten, aber keine Formveränderung, und ihre Vermehrungsfähigkeit ist nur vorübergehend im Intervall beschränkt. Wie oft sich dieses Kampfspiel wiederholen kann, wissen wir nicht. Es kann sein Ende dadurch finden, daß die Möglichkeiten der Bildung von Rezidivstämmen erschöpft werden, also durch Spontanheilung, die leider sehr selten, wenn überhaupt vorkommt (s. S. 1317), oder den erfreulicherweise immer häufiger werdenden therapeutischen Erfolg.

Die Hartnäckigkeit der Trypanosomeninfektion erklärt RITZ damit, daß bei der Bildung der Rezidivstämme neue Mischrassen entstehen, deren jede andere Antikörper zu ihrer Vernichtung erfordert. Andere nehmen an, daß einzelne in anderen Geweben, so in den Lymphdrüsen, in den Geweben, im Knochenmark, in Blutaustritten befindliche Trypanosomen den im Blute wirksamen Antikörpern entgehen, ja dort und auch in Lunge und Milz Dauerformen ohne Geißel (latent bodies) bilden (SALVIN-MOORE & BREINL, FANTHAM) von welchen die neue Vermehrung ausgeht.

Das bloße Vorhandensein der Trypanosomen im Blut macht keinerlei Krankheitserscheinung, sondern erst ihr Zerfall. Von den beiden Formen überwiegt zu Zeiten der Remission die Breitform, aber wenn eine Exazerbation einsetzt, die auf Vermehrung deutende Schmalform (BEVAN & MACGREGOR, OEHLER).

Die Zerfallsstoffe der ersten Stunden sind am giftigsten. Später vermindert sich ihre bei den einzelnen Stämmen ungleiche Giftigkeit, wie SCHILLING & RONDONI bei Nagana beobachteten (s. a. S. 1316).

SCHERN, DUBOIS & BOUCKAERT u. a. stellten auf Grund ausgedehnter Laboratoriumsversuche die Annahme auf, daß die Trypanosomen bei ihrem Stoffwechsel den Blutzucker verbrauchen, welcher von der Leber immer aufs neue geliefert werden muß. Mit dem Versagen dieser Leberfunktion (s. a. S. 1312) tritt dann Hypoglykämie mit all ihren Folgen auf. REGENDANZ & TROPP nehmen hingegen nach Beobachtungen an Ratten und Affen an, daß die Trypanosomen den Blutzucker nicht aufzehren, sondern die ihn bildenden Organe schädigen.

DWYHOFF sieht auf Grund von Tierversuchen die Trypanose als eine die blutbildenden Organe, besonders das Knochenmark, beeinflussende Sepsis an.

Wenn aber der menschliche Körper im Kampfe mit den Krankheitserregern unterliegt, so erfolgt der Tod nicht wie bei den Tiertrypanosen z. B. bei Maus und Ratte unter ungeheurer Vermehrung der Trypanosomen im Blute, sondern ihre Abnahme oder oft vollständiges Verschwinden aus dem Blute und der Lymphe beweist, daß der Mensch an der Infektion des Zentralnervensystems zugrunde geht.

2. Lymphe.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird zuerst das Blut und von diesem aus die Lymphe infiziert. Denkbar ist es natürlich, daß eine rasch verscheuchte Fliege mit ihrem Rüssel eher eine Lymphspalte als ein Blutgefäß getroffen hat (SCHUBERG & BÖING). Von diesem Wege der Einimpfung mögen der sog. Trypanosomenschanter und gewisse besonders bei Tiertrypanosen häufige Ödeme und Hautreaktionen abhängen. Die Schwankungen des Auftretens der Trypanosomen im Lymphgefäßsystem sind noch nicht genau erforscht.

SCHUBERG & BÖING vertreten auf Grund ihrer sehr sorgfältiger Versuche mit *Tr. lewisi* und *brucei*, bei denen sie mittels feinsten Nadeln den Insektenstich

nachzuahmen bestrebt waren, die Ansicht, daß diese Geißlinge wenigstens zuerst in ganz bestimmtem Laufe von den Lymphspalten aus die Lymphdrüsen heimsuchen und erst nach drei Tagen im Blute erscheinen. Über den Trypanosomenschanter s. S. 1234, über das Verhalten der Lymphdrüsen s. S. 1282.

3. Gewebe.

Schon der „Trypanosomenschanter“ ist der Ausdruck der Einwirkung der Parasiten auf das Gewebe. Es kann bei natürlicher und künstlicher Infektion, sogar bei Superinfektion mit homologen und heterologen Stämmen sich bilden.

Durch Blutaustritte, besonders durch Zerreißung von Gefäßen, können die Trypanosomen auch in das lebende Gewebe gelangen und dort nachweisbar werden. Je weniger Parasiten im Blute vorhanden sind, desto spärlicher findet man sie auch in den Geweben, z. B. in der Hirnsubstanz (REICHENOW, STEVENSON), selbst scheinbar ohne Zusammenhang mit Kapillaren. Bei Tiertrypanosen, in denen das Blut reicher an Trypanosomen ist als bei der Schlafkrankheit, sind diese auch in den Geweben häufiger. Es ist anzunehmen, daß unter dem Reize des Trypanosomentoxins in den Kapillaren, besonders in den kleinsten Venen, ein leukodiapedetischer Zustand entsteht, welcher den Geißlingen den Austritt in die Gewebe ermöglicht, wo ein gleichzeitiges Ödem ihnen den Aufenthalt erleichtert (RICKER & REGENDANZ).

Sie siedeln sich dort aber nicht dauernd an und werden, abgesehen von der Phagozytose, beim Wirbeltier nicht innerhalb der Zellen angetroffen, sondern zwischen ihnen.

Bei künstlich durch *Gl. morsitans* mit *Tr. rhodesiense* infizierten Meerkatzen dringen nach PERUZZI die Krankheitserreger in die verschiedensten Gewebe ein, rufen Entzündung der serösen Häute hervor, treten in der Leber, den Nieren und Nebennieren und besonders auch im Herzmuskel auf, in letzteren auch innerhalb der Muskelfasern (Tafel VIII). HOEPLI & REGENDANZ halten es auch für möglich, daß die Gewebe besonders der Herzmuskel, erst von den Flüssigkeitsansammlungen in den serösen Häuten aus mit Trypanosomen infiziert werden. Vielleicht sind sie die Ursache der dort beobachteten Veränderungen (S. 1223), vielleicht finden sie in den schon kranken Geweben nur einen günstigen Nährboden, denn die zahlreichen Übergangsformen deuten auf überstürzte Vermehrung hin. KLIGLER und WEITZMANN vermuten in den im Gewebe steckenden Tr. die Erreger der Rückfälle.

Außerdem besteht aber die Möglichkeit, daß die Trypanosomen in einer filtrierbaren Entwicklungsform alle Gewebe durchwandern (BATTAGLIA).

Durch Austreten in die Konjunktivalflüssigkeit besteht für die Krankheitserreger, wenigstens bei Versuchstieren, sogar im Weg in die Außenwelt.

4. Zerebrospinalflüssigkeit.

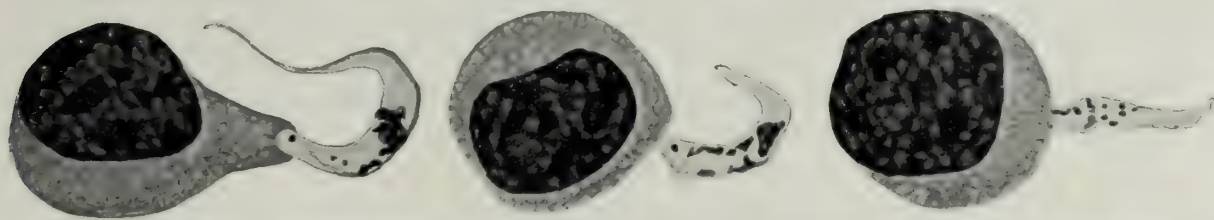
Es kann eine lange Zeit verstreichen, ehe die im Blute und im Drüsensaft nachweisbaren Trypanosomen auch in der Zerebrospinalflüssigkeit erscheinen. Mehrere Monate können darüber hingehen, selbst zwei Jahre (GRAY & TULLOCH). Im Durchschnitt der Fälle dringen sie jedoch im ersten Krankheitsjahre in das Zentralnervensystem ein, und zwar auf dem Wege des Plexus chorioideus, scheinen aber dort erst dann einen gedeihlichen Nährboden zu finden, wenn der Eiweißgehalt des Liquor gesteigert ist, also nach längerer Dauer der Krankheit.

Ihre Menge schwankt daher zwischen 1 und etwa 2000 in 10 Kubikzentimetern des Liquor. Geringe Mengen, 1 in einem Kubikzentimeter, sind häufiger als große. Der Befund bei demselben Kranken kann bald positiv, bald negativ sein, im allgemeinen

bleibt jedoch die annähernd gleiche Zahl während des ganzen Krankheitsverlaufes bestehen, nur gegen das Lebensende zu pflegt sie große Schwankungen zu zeigen.

Eine kleine Menge der Trypanosomen kann nicht nur zu Beginn des II. Stadiums, sondern auch später symptomlos bleiben. Bei solchen Kranken kann nicht nur die Schlafsucht fehlen, sondern sie können auch ein Jahr und länger (REICHENOW) klinisch gesund erscheinen. Auch an unbehandelten Fällen können die Trypanosomen gelegentlich vorübergehend fehlen (GRAY & TULLOCH) oder wohl richtiger, nicht nachweisbar sein. Bei schwer schlafsuchtigen Kranken ist die Trypanosomenziffer jedoch stets hoch. Eine schwächere aber länger dauernde Liquorinfektion scheint zu schwereren Symptomen zu führen als eine stärkere von kürzerer Dauer (REICHENOW). Die im Blute leicht erkennbaren regelmäßigen Schwankungen der Trypanosomenmenge werden in der Rückenmarksflüssigkeit nicht beobachtet. Form und Bau des Krankheitserregers sind insofern anders als im Blute, als eine erhebliche Zahl stets in Teilung begriffen ist. Das öfter beachtete Auftreten von Vakuolen im Trypanosomenkörper

Fig. 552.



Abtötung eines Trypanosomas durch einen Lymphozyten in der Zerebrospinalflüssigkeit.
Nach REICHENOW.

ist vielleicht eine Folge des in der Zerebrospinalflüssigkeit herrschenden geringeren osmotischen Druckes. Die Färbung ergibt kein einheitliches Bild, da die Farbstoffe die einzelnen Bestandteile, z. B. des Kernes, verschieden hervortreten lassen.

Eine bedeutende Zunahme der Trypanosomen wird trotz der lebhaften Teilungstätigkeit durch bestimmte Zellen verhindert, welche als Reaktion auf das Eindringen der Flagellaten sich stark vermehren und nach REICHENOW als Lymphozyten, nicht, wie andere meinen, als Plasmazellen anzusehen sind. Die Trypanosomen gehen unter ihrem Einflusse nicht, wie früher angenommen wurde (SAUERBECK, LEVADITI & MUTERMILCH, DELANOË u. a.), durch vollendete Phagozytose zugrunde, sondern, während sie nur mit dem Hinterende in die Lymphozyten hineinragen (s. Fig. 582) und von diesen gewissermaßen totgebissen werden.

Ihrer Aufgabe entsprechend zeigen die Lymphozyten im Liquor der Kranken eine starke Vermehrung, so daß die übrigen Zellformen ihnen gegenüber zurücktreten. Statt 5 im Kubikmillimeter können 1000—1200 gefunden werden (BRODEN & RODHAIN): Ein bestimmtes Zahlenverhältnis zwischen Trypanosomen und Lymphozyten ist jedoch nicht erkennbar. LEFROU & OUZILLEAU nehmen eine Lymphozytenziffer von 20 und mehr als Anzeichen der Erkrankung der Meningen an. Beständig entstehen durch Vakuolisierung der Lymphozyten auch maulbeerförmige Zellen, welche Veränderung fortschreitet, bis die Zelle unter Zurücklassung von degenerierten Kernen und Kernresten zerplatzt (REICHENOW). Die Zahl der Maulbeerzellen schwankt zwischen 1 auf 100 bis 1 auf 1000 Zellen überhaupt und steht in keinem erkennbaren Zusammenhange zum Krankheitsverlaufe (s. a. S. 1286). Überhaupt gehen die klinischen Erscheinungen nicht immer parallel mit dem Liquor-Befunde.

Vor dem Tode findet man im Liquor noch Zellen, die wohl als abgelöste Endothelien anzusehen sind. Postmortal tritt wie auch bei anderen Leichen eine so starke Zellvermehrung ein, daß die Zerebrospinalflüssigkeit milchig getrübt er-

scheint. Eine Rückwanderung der Trypanosomen in das Blut ist möglich. REICHENOW sah intraspinal mit Trypanosomen infizierte Affen nach 20 Tagen, andere bei intralumbaler Einspritzung von krankem Blut schon nach 12 Tagen an Bluttrypanose erkranken. MARSHALL & VASALLO nehmen an, daß durch Reinfektion des Blutes und der Drüsen vom Zentralnervensystem aus Rückfälle eintreten können. Ein Weg für diese Rückwanderung führt von den basalen Zisternen in den Nervencheiden zu den Nackendrüsen (KEITH). HALLIBURTON & DIXON vermuten hingegen auf Grund von Versuchen mit Methylenblau, daß die vom Plexus chorioideus beständig abgesonderte Zerebrospinalflüssigkeit von den in den Sinus hineinragenden Zotten der Arachnoidea aufgenommen werden und so in den Kreislauf gelangen könne. Die im I. Stadium nach erfolgreicher Behandlung vorkommenden Rückfälle müssen, da um diese Zeit das Zentralnervensystem ja noch frei von Trypanosomen ist, von in Blut oder Drüsen oder sonstwo zurückgebliebenen, ihrer geringen Zahl wegen nicht erkannten und der Vernichtung durch spezifische Mittel entgangenen, vielleicht auch arznei- und antikörperfesten Krankheitserregern herrühren (s. a. S. 1274).

Von der Zerebrospinalflüssigkeit aus wirken die Trypanosomen nicht durch bloßes Eindringen, sondern durch Toxine. Antikörper werden im Gegensatz zum Blute dort weder gebildet, noch vom Blute aus aufgenommen, wie HECKENROTH & BLANCHARD in Tierversuchen zeigten und wie ein Vergleich mit den Vorgängen bei Syphilis annehmen läßt (s. a. S. 1288).

Epidemiologisches.

In zahlreichen kleinen Herden hat die Schlafkrankheit gewiß schon viele Geschlechter der Eingeborenen im tropischen Afrika hinweggerafft, aber die Unwegsamkeit des Landes und die gegenseitige Feindseligkeit der zahllosen Stämme unterband den ihre Verschleppung ermöglichenden Verkehr, bis von Osten der Araber und später von allen Seiten der Weiße kam, sich und dem Handel freie Bahn brach und allenthalben neue Berührungspunkte und Wege schuf.

Aus der vor unseren Augen erfolgten Ausbreitung der Schlafkrankheit über das tropische Afrika kann man erkennen, daß die ersten Seuchenzüge in einem neu ergriffenen Lande, wie bei den meisten infektiösen Volkskrankheiten meistens die schwersten sind. Nach längerer oder kürzerer Zeit wird fast überall aus der Epidemie eine schleichende Endemie, in welcher die chronischen Fälle zunehmen. Es erkrankt nicht mehr ein so großer Bruchteil der Bevölkerung, und die einzelnen Fälle enden weniger rasch tödlich, sondern verlaufen langsamer und milder. Warum? Wahrscheinlich entwickeln sich in zahlreichen einzelnen Kranken die Trypanosomenstämme verschieden. Einige werden weniger virulent und richten den von ihnen befallenen Körper, dessen Abwehrkräfte ja auch ungleich sind bzw. ausgebildet werden, weniger schnell zugrunde. Dadurch bekommt die übertragende Zungenfliege öfter und länger Gelegenheit, schwachvirulentes Blut aufzunehmen und zu verschleppen als hochvirulentes. Die Seuche muß also nach und nach milder werden. Es wird dadurch allmählich eine gewisse labile Immunität bemerkbar, mehr bei Erwachsenen als bei Kindern, welche jedoch weder allgemein noch dauernd ist und nicht verhindert, daß aus Ursachen, die nicht leicht erkennbar sind, ein epidemisches Wiederaufflackern stattfindet. Oft ist der Zugang von frischen Parasitenstämmen in Kranken aus anderen Gebieten die Ursache. Auch im nichtmenschlichen Wirtstier kann sich derselbe Vorgang der Abschwächung abspielen, besonders bei dauernder zyklischer Vermehrung in der Fliege. Ob auch von Tieren aus eine solche neue Zufuhr stattfinden kann, ist noch nicht bekannt, aber annehmbar, besonders für die neue Muansaepidemie. Die Wiederauffrischung der Seuche braucht auch keineswegs immer von außen weit-

her zu erfolgen, oft genug mag sie von kleinsten aber abgelegenen Krankheitsherden, Einfamiliendörfern im Busch aus vor sich gehen, welche auch heute noch der ärztlichen Fürsorge entgehen.

Aus fremdem Menschenblut neu übertragen gewinnt dann die Krankheit ihre Kraft wieder, welche sie in derselben Umgebung fortgezüchtet eingeübt hatte. So kann man vielleicht die Erscheinung erklären, daß die Krankheit im nordwestafrikanischen Seuchengebiet, wo sie zu einer verhältnismäßig milden Endemie abgeflaut ist, gelegentlich mal wieder bösartige Züge annimmt, wie am Kiawa in Nordnigerien.

Zahlreiche Neuerkrankungen sind das Merkmal einer Epidemie. Hohe Kinder-morbidität spricht für ihre unverminderte Stärke. Wenn im Mayumbegebiet am unteren Kongo 74,9 %, am Semliki im äußersten Nordosten der Kongokolonie 54 % aller Fälle frisch sind, so darf man gewiß von einer schweren Epidemie reden. Innerhalb der Grenzlinie einer Endemie liegt aber schon die Seuche in Kavirondo und Budama, Britisch-Ostafrika, wo 23,8 % Neuerkrankungen 28,5 % Fälle von mittlerer Dauer und 47 % Kranke im vorgeschrittenen Stadium gegenüberstehen, erst recht aber das äußerst sporadische Vorkommen am oberen Uelle mit nur 14 % leichter Trypanose. JAMOT in Kamerun zieht die Grenze zwischen endemischen und epidemischen Auftreten bei einer Morbidität von 15 v. H.

Der Verlauf der einzelnen Epidemien und Endemien ist keineswegs gleichmäßig und nicht immer erklärlich. Die Übertragbarkeit der Parasiten unterliegt bedeutenden und verblüffenden Schwankungen. Die Virulenz stuft sich ab von größter Bösartigkeit mit raschem tödlichen Ausgange trotz Anwendung wirksamer Mittel bis zu einer Milde, welche den Kranken kaum beeinflußt und Spontanheilung möglich erscheinen läßt.

Die Übertragbarkeit nimmt oft bei längerem Verweilen des Erregers in derselben Wirtsart ohne Wechsel bedeutend ab und kann ganz erlöschen, so daß das Wirbeltier vom wirbellosen Überträger nicht mehr angesteckt wird und umgekehrt.

Vielleicht spielen die bisher noch nicht zur Beurteilung herangezogenen Blutgruppenverhältnisse bei Mensch und Tier hier eine Rolle.

Kriegs- und Hungerjahre schwächen die Widerstandskraft einer Bevölkerung und zwingen sie vielfach zu Wanderungen, schaffen also günstige Verhältnisse für einen Seuchenausbruch, ebenso andere Seuchen, z. B. Rückfallfieber.

Unsere heutigen ätiologischen und epidemiologischen Kenntnisse lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Der Mensch ist die wichtigste, wahrscheinlich die einzige dauernde Brutstätte für die ihn schädigenden Trypanosomen. Von ihm geht die Epidemie aus, in ihm erhält sich die Endemie.

2. Die Tsetsefliegen sind, von Zufälligkeiten abgesehen, die einzigen Überträger der Schlafkrankheit.

3. An den einzelnen Krankheitsherden bestehen große, zum Teil noch nicht erklärte Unterschiede in der Schädigungskraft der Trypanosomen und ihrer Widerstandsfähigkeit gegen Arzneimittel und sonstige ihnen nachteilige Einflüsse.

Diagnose.

Innerhalb des Herrschaftsgebiets der Krankheit und in gut ausgesprochenen Fällen kann es nicht schwer sein, das Leiden zu erkennen. Außerhalb des tropischen Afrikas können in Gegenden, wo der Untersucher nicht an die Möglichkeit einer Trypanosomeninfektion denkt, große Irrtümer entstehen.

Die Fieberanfälle erwecken leicht den Verdacht auf Malaria, denn auch bei *Malaria tropica* s. *perniciosa* kann das Fieber unregelmäßig sein und der Beginn den Schüttelfrost, das Ende den starken Schweißausbruch vermissen lassen. Im allgemeinen verläuft die Malaria aber doch regelmäßiger, die Temperatur steigt im Anfall höher, diese fallen weniger auf die Abendstunden, werden auch durch Chinin erkennbar beeinflusst (vgl. auch die Ausführungen von ZIEMANN in Bd. III dieses Handbuchs). Die gesteigerte Herztätigkeit bleibt bei Trypanose auch während der fieberfreien Zeit bestehen, bei Malaria nicht.

Polyadenitis (s. unten S. 1282) wird bei Trypanose selten vermißt, ist aber kein Symptom der Malaria, Milzschwellung ist dagegen bei Malaria viel konstanter und deutlicher anzutreffen als bei ersterer. Auch die tiefe Hyperästhesie, das Zungenzittern sowie das Exanthem sind brauchbare Unterscheidungsmerkmale gegenüber Malaria und anderen akuten tropischen Infektionskrankheiten.

Bei Malaria-Kachexie besteht ein viel beständigerer und gleichmäßigerer Schwächezustand als bei Schlafkrankheit. Malaria-Psychosen sind dagegen meistens von kürzerer Dauer als ähnliche Zustände der Trypanose und mit Chinin erfolgreich zu behandeln.

Die besonders zu Beginn der Erkrankung manchmal heftig auftretenden Durchfälle dürfen nicht mit Dysenterie und anderen Darmkatarrhen verwechselt werden.

Bei Kala-Azar kommt ebenfalls höchst regelloses Fieber vor, die Pulszahl bleibt jedoch selbst bei hohen Temperaturen annähernd normal. Die Dunkelfärbung der Haut, die allerdings nur beim Europäer und hellhäutigen Inder deutlich in die Augen fällt, kommt bei Schlafkrankheit nicht vor. Bei Hirntumoren ist das Erbrechen eine viel beständigere Erscheinung, die Lähmungen, Neuralgien, Anästhesien usw. setzen allmählich ein, schreiten stetig fort und sind bei Sitz der Geschwulst an der Schädelbasis meist einseitig. Der Puls ist durch den gesteigerten Gehirndruck verlangsamt.

Meningitis cerebrospinalis ist im tropischen Afrika weit verbreitet und kann auch an Trypanosomiasis Leidende befallen. Von der als Steigerung der chronischen Meningitis beobachteten akuten Hirnhautentzündung Schlafkranker, die auch Herderscheinungen zeigen und (v. RAVEN) ohne Trübung der Zerebrospinalflüssigkeit einhergehen kann, unterscheidet sie der Meningokokken- bzw. Trypanosomenbefund.

Bei Pachymeningitis haemorrhagica ist ein Erwecken des Kranken aus seiner Somnolenz unmöglich, ebenso meistens bei hysterischer Schlafsucht.

Das Fieber bei Filariasis kann ebenso unregelmäßig sein wie bei Trypanose, bei ersterer sind die geschwollenen Drüsen jedoch weich, es kommt zu lymphangitischer und erysipeloiden Erscheinungen und den bekannten Veränderungen in den Lymphbahnen. Entscheidend ist natürlich der Blutbefund bei Fadenwurmkrankheit, ebenso wie bei *Ankylostomum*-Kachexie der Nachweis der Eier in den Fäzes. Beide Krankheiten sind übrigens häufige Komplikationen der Trypanose und dürfen bei Beurteilung der Ödeme nicht außer acht gelassen werden.

Bei noch wohlgenährten Kranken mit unsicherem Gange ist eine Verwechslung mit der sensibel-motorischen Form von Beriberi möglich, welche in manchen Schlafkrankheitsgebieten sporadisch oder epidemisch auftreten kann. Entscheidend für Trypanose ist das Fehlen der Herzaffektion, Nachweis von Drüsenschwellungen, Fieber und meistens auch das Fehlen von Kniereflex und subjektiven Parästhesien. Hyperästhesien haben bei Beriberi ihren Sitz in der Muskulatur, bei Trypanose auch in der Haut und Knochenhaut. Muskelkontrakturen kommen bei beiden Leiden vor, bevorzugen

jedoch bei Beriberi die Waden, während bei Schlafkrankheit die Wirbelsäule und alle Gliedmaßen ergriffen zu sein pflegen.

Bei einzelnen Influenzaepidemien ist eine unter dem Namen Nona beschriebene Schlafsucht beobachtet worden; der Schlaf ist hierbei von nur acht- bis vierzehntägiger Dauer. Ähnliche Erscheinungen hat LÉVI bei Leberzirrhose und anderen Leberkrankheiten als Narcolepsie hépatique beschrieben (LE DANTEC).

Die größte Ähnlichkeit in bezug auf die Erscheinungen des Zentralnervensystems besteht zwischen Trypanose und Syphilis, wie schon aus der Verwandtschaft der Erreger und der pathologisch-anatomischen Veränderungen und aus dem klinischen Bilde hervorgeht.

Lues cerebralis und cerebrospinalis hat ein so vielgestaltiges Bild, daß einzelne Züge desselben auch zu Verwechslung mit Schlafkrankheit Anlaß geben können. Sie ist aber viel mehr eine Herderkrankung mit bestimmten Funktionsstörungen und bietet auch an anderen Teilen des Körpers meistens Anhaltspunkte, wird rascher durch die spezifischen Mittel, von denen für den Busch das harmlosere Jod zur Probebehandlung besonders in Frage kommt, beeinflußt und gibt die WASSERMANN'sche Reaktion, welche bei Trypanose fehlt oder unregelmäßig vorkommt. Wenn alle anderen Unterscheidungsmerkmale vermißt werden, so spricht nach NOC & BAUNY ein hoher Prozentsatz von großen Mononukleären, z. B. 38,3 % für Schlafkrankheit und gegen Syphilis.

Progressive Paralyse besitzt in manchen Zügen des Krankheitsbildes täuschende Ähnlichkeit mit Schlafkrankheit, wie schon die anatomisch-pathologische Verwandtschaft erwarten läßt, so daß in Zweifelsfällen die Anwendung der im folgenden beschriebenen Methoden notwendig wird.

Nach VIX ist das Gesamtbild der Paralyse das einer diffusen Hirnkrankheit mit umgrenzbarem anatomischen Bilde. Bei Paralyse handelt es sich um einen ständig fortschreitenden psychotischen Prozeß, bei Schlafkrankheit treten die Symptome mehr episodenhaft auf. Gegenüber der dementen Form der Paralyse ist der Unterschied am kleinsten. Die Schlafkrankheit ist gekennzeichnet durch die früh auftretende Benommenheit und zunehmende geistige Schwäche unterbrochen durch Erregungszustände. Ähnliche Bilder findet man bei manchen Intoxikationspsychosen.

Die Angabe von VIX, daß das ARGYLL-ROBERTSON'sche bei zerebraler Syphilis so häufige Symptom bei Schlafkranken fehlt und deren Pupillen bis ans Ende normal reagieren, ist nicht allgemein gültig.

Die Möglichkeit einer Verwechslung der Schlafkrankheit mit dem lethargischen Stadium der Encephalitis epidemica hat noch keine praktische Bedeutung gewonnen. Der ganze Verlauf ist zu verschieden, nicht minder sind es die Krankheitserreger. Bei Encephalitis lethargica — der Name bezeichnet nur ein Symptom der Meningitis cerebrospinalis epidemica, besteht die Schlafsucht nur im akuten Stadium. Erregungszustände, Charakteränderungen kommen allerdings wie bei Schlafkrankheit vor, sind aber Nachkrankheiten.

Nachweis der Trypanosomen.

In allen zweifelhaften Fällen, besonders zu Beginn der Erkrankung und außerhalb des Verbreitungsgebiets der Krankheit, ist die Diagnose durch den Nachweis von Trypanosomen oder von durch ihre Anwesenheit hervorgerufenen Veränderungen zu sichern. Erstere sind unschwer zu finden im peripheren Blute, im Saft der oberflächlichen Lymphdrüsen und in der Zerebrospinalflüssigkeit.

Alle drei Wege des Nachweises sind gut gangbar und für gewisse Fälle zu empfehlen, sei es allein, sei es zur gegenseitigen Ergänzung.

Die Untersuchung des Blutes.

Im Blute sind die Trypanosomen schon am 3. Tage nach der Infektion gefunden worden. Das Blutpräparat kann auf verschiedene Weise hergestellt werden. (Vgl. die Abhandlung von SCHILLING-TORGAU in Bd. I dieses Handbuchs.) Die Blutuntersuchung hat den Vorteil, daß durch sie verschiedene wichtige Krankheitserreger erfaßt werden können.

Der Nachweis gelingt in vielen Fällen schon bei Untersuchung eines frisch entnommenen Bluttröpfens ohne Färbung, besonders wenn die Geißlinge sich in lebhafter Bewegung zwischen den Blutkörperchen bemerkbar machen. Die Untersuchung im „dicken Tropfen“ ist nach R. ROSS hierbei sehr empfehlenswert und führt am raschesten zum Ziele, während ein dünner Ausstrich feinere Bilder gibt, aber die Parasiten leicht in die Breite verzerrt. Am größten ist die Wahrscheinlichkeit ihrer Auffindung während eines Fieberanfalls bei Blutentnahme von beiden Körperhälften, z. B. aus der rechten und linken Fingerkuppe. REICHENOW verwandte bei seinen Massenuntersuchungen vorwiegend einen kleinen Blutstropfen, den er durch Senkrechtstellung des Objektträgers zu einem etwa $\frac{1}{2}$ cm breiten und 2 cm langen Streifen auslaufen ließ, rasch im Exsikkator trocknete und mit GIEMSA-Lösung färbte.

Die Untersuchung im dicken Tropfen muß, um als negativ bezeichnet werden zu können, mindestens 20 Minuten fortgesetzt werden.

NATTAN-LARRIER & TANON fanden das den „Trypaniden“ d. h. den Erythemflecken in der Haut entnommene Blut besonders reich an Parasiten.

R. KOCH empfahl folgendes Verfahren:

1. Abwischen des Ohrläppchens oder der Fingerkuppe des Kranken mit einem Bausch in Alkohol getauchter Verbandgaze.

2. Einstechen in das Ohrläppchen oder die Fingerkuppe mit einer breiten, lanzettförmig zugeschliffenen, gut sterilisierten Stahlfederspitze (die andere Spitze vorher abbrechen).

3. Wenn nötig, vorsichtiges Ausdrücken des Blutstropfens.

Abziehen des Blutstropfens auf den vorher gut gereinigten Objektträger. Größe des Blutstropfens etwa Umfang eines Einpfennigstückes.

4. Schrägstellen des mit dem Blutstropfen beschickten Objektträgers: den Blutstropfen läßt man an der Luft so eintrocknen, daß er an der einen Seite etwas dicker ist als an der anderen.

5. Färben der Präparate $\frac{3}{4}$ — $1\frac{1}{4}$ Stunde (am besten in einem Glaskästchen) mit folgender Farblösung:

80 ccm Wasser.

4 ccm 0,16prozentiger Lösung von Azur II,

0,43 ccm wässriger 1prozentiger Eosinlösung (BA extra).

6. Vorsichtiges Abspülen in einem Glas mit gewöhnlichem Wasser (nicht in fließendem Wasser) durch leichtes Hin- und Herschwenken; dann an der Luft trocknen lassen (nicht mit Fließpapier abtrocknen).

7. Mit Ölimmersion ohne Deckgläschen unter dem Mikroskop untersuchen.

MARTIN & LEBOEUF entnehmen unter Ausbildung eines ursprünglich von BRUCE, NABARRO & GREIG angegebenen Verfahrens nach Anlegen einer Stauungsbinde der Kubitalvene etwa 10 ccm Blut mittels Hohlneedle, zentrifugieren es dreimal in einem vorher mit 1 ccm 20% Natrium citricum enthaltender physiologischer Kochsalzlösung versehenen Röhren.

Die erste Schleuderung bezweckt die Trennung der Hauptmasse der roten Blutkörperchen von dem die Trypanosomen enthaltendem Plasma. Sie dauert bei einer Umdrehungszahl von 1500 in der Minute 8—12 Minuten. Spätestens nach der 7. Minute ist jede Minute nachzusehen, ob eine Trennung des Inhalts in zwei deutliche Schichten stattgefunden hat. Die Autoren erzielten das beste Ergebnis, wenn sie aufhörten, sobald nur noch einige leichte Wölkchen von roten Blutkörperchen in der Plasmaschicht schwebten. Diese wird abgehebert und in ein zweites Schleuder-

röhrchen getan und in gleicher Weise 10 Minuten zentrifugiert, wodurch man ein Sediment erzielt, welches die Mehrzahl der weißen, einige rote Blutkörperchen, die meisten oder alle vorhandenen Filarien, Hämertoblasten und manchmal schon spärliche Trypanosomen enthält.

Wiederum wird dann die obenstehende Flüssigkeit abpipettiert und 20 Minuten geschleudert. Der geringe Bodensatz enthält einige Leukozyten, wenige Erythrozyten, alle übrig gebliebenen Hämatoblasten, die schwebend gebliebenen Trypanosomen und einige Fadenwürmer, falls diese sehr reichlich im zweiten Sediment vorhanden waren. Das dritte Sediment liefert fast immer schon im ersten Präparat eine die Diagnose sichernde Zahl von Parasiten.

MARTIN hat die obige zeitraubende Untersuchungsmethode vereinfacht.

Er entnimmt der Vene fünf Kubikzentimeter Blut und versetzt es mit der gleichen Menge physiologischer Kochsalzlösung, welche ein wenig, höchstens ein Prozent, oxalsaures Kali enthält, und zentrifugiert kräftig, bis über dem Bodensatz von roten Blutkörperchen sich eine dünne Schicht, welche weiße Blutkörperchen und Trypanosomen enthält, gebildet hat. Diese wird abpipettiert und untersucht.

PONSELLE erhielt besonders klare Bilder durch folgendes Verfahren:

Der trockene Ausstrich wird mit einer Mischung von 50 g Alkoh. abs. und 10 Tropfen Tinct. Jod. übergossen, nach 5 Minuten abgespült und getrocknet. Dann wird mit 56° C erhitztes Pferdeserum aufgeträufelt und nach 5 Minuten mit Wasser abgespült und schließlich mit GIEMSA-Lösung gefärbt.

LUNDIE empfiehlt eine andere Methode:

Man mischt das Blut im Reagenzglas mit 5 cem Wasser und 5 g Kal. citricum, schüttelt gut um und läßt $\frac{1}{2}$ Stunde lang absetzen. In der klaren obenstehenden Flüssigkeit, besonders oberflächlich, werden die Trypanosomen leicht gefunden. Zu Kulturzwecken wird etwas Salzsäure zugesetzt.

LEVADITI & STANESCO erleichtern sich den Nachweis von Trypanosomen und anderen Protozoen dadurch, daß sie 20 Tropfen Blut in eine Lösung von Rizin bringen, welcher Hirudin zugesetzt ist. Nach Abfiltrieren und Zentrifugieren finden sich im Bodensatz die Parasiten.

Die Koagulationszeit des Blutes ist nach KORKE bei Rhodesiense-Infektion verlängert. Autoagglutination der roten Blutkörperchen ist auch bei nichtschlafkranken Eingeborenen so häufig, daß sie keine diagnostische Bedeutung hat. Sie erregt nur Verdacht.

MARTY schildert das verschiedene Verhalten von gesundem und krankem Blut wie folgt:

Makroskopisch erscheint das Blut des Gesunden auf dem Objektträger blaß, es gerinnt zu einem Klumpen, dessen leimige Beschaffenheit die rasche Austrocknung verhindert. Einzelne Stellen trocknen feinkörnig wie Glaspapier. Das Blut des Kranken nimmt durch Eintrocknen rasch ein viel grobkörnigeres Aussehen an, seine Farbe ist ein rußiges Rot. Drückt man nach 5—10 Minuten das Gerinnsel mit einem Glasstab oder Fingernagel leicht auseinander, so verschwindet die feine Körnung beim Präparat vom Gesunden und kehrt nicht wieder, während das grobe Granitmuster des kranken Blutes zwar für einen Augenblick unter dem Druck unsichtbar wird, aber wieder erscheint. Nach einer Stunde nimmt das kranke Blutklümpchen das Aussehen von rötlichem Sande an.

Das Mikroskop läßt erkennen, daß die kranken Blutkörperchen nicht so rasch wie gesunde strahlig werden und zerfallen, sondern sich unter Abplattung zu Schichten strecken, welche an Epidermislagen erinnern und länger ihre Form und Zeichnung wie feines Mahagoniholz behalten. Der Blutleim scheint sie länger vor dem zersetzenden Einflusse der Luft zu schützen, so daß die „Disagglutination“ langsamer vor sich geht. Erst nach längerer Zeit und wiederholtem Druck tritt sie auch hier ein. Die Agglutination—Disagglutination kann mikroskopischen Trypanosomen-nachweis überflüssig machen und in zweifelhaften Fällen durch eine oder zwei Probeinjektionen von Atoxyl gesteigert werden.

Die Serum-Aldehydprobe oder Formo-Gelreaktion fand BUNNAN bei 10 Schlafkranken stets positiv, bei 7 gesunden Eingeborenen negativ. GUITERREZ LARA sah sie sogar bei 80 % seiner Untersuchungen positiv. Da sie jedoch bei vielen anderen schwächenden Krankheiten, so bei Frambösie, Malaria, Syphilis, Ruhr, Rückfallfieber u. a. auftritt, ist sie unter tropischen Verhältnissen nicht beweisend (MURRISON, JOHNSON, PRATES).

Vielleicht gewinnt das Adhäsionsphänomen oder die Anhaftung (S. 1287) diagnostische Bedeutung, welches DAVIS & BROWN beim Großwild beobachteten. JOHNSON & LESTER fanden es auch bei Menschentrypanose brauchbar und betrachten es als ein Zeichen einer gewissen erworbenen Immunität.

Die Menge der Trypanosomen unterliegt großen Schwankungen, welche mit den trypanolytischen Krisen (s. S. 1240 f.) zusammenhängen. Sie kann von einigen wenigen Exemplaren auf 1500 und mehr im Kubikmillimeter steigen (ROSS & THOMSON, REICHENOW). Mit dem Eintreten der Schlafsucht pflegen die Trypanosomen im Blute spärlich, oft überhaupt nicht mehr nachweisbar zu werden. Drei bis vier Geißlinge im Ölimmersions Gesichtsfeld sind schon eine äußerst hohe, seltene Ziffer.

Untersuchung der Drüsen.

Dieses diagnostische Hilfsmittel wurde von GREIG & GRAY zuerst angewandt. Es wird seiner Einfachheit wegen von manchen Autoren vor allen anderen bevorzugt, da der Trypanosomennachweis damit vielfach leicht und mit großer Sicherheit gelingt (s. u. S. 1236).

Man faßt die als geeignet befundene oberflächliche Lymphdrüse unter leichtem Druck zwischen Daumen und Zeigefinger der linken Hand und sticht eine Hohnadel ein, in welche der Drüsensaft hineinsteigt. BALFOUR hat einen besonders für diesen Eingriff geeigneten Drüsenhalter, ähnlich einem Nußknacker, angegeben. Mittels einer Spritze wird die Flüssigkeit auf den Objektträger gebracht und ungefärbt oder gefärbt untersucht. DUTTON & TODD empfehlen die Untersuchung im hängenden Tropfen. Ein zu färbender Ausstrich wird am besten $\frac{1}{2}$ –1 Stunde in Alkohol gehärtet und dann 1–2 Stunden mit GIEMSA-Lösung behandelt. Der negative Befund einer oder zweier Punktionen ist jedoch nicht beweisend, da selbst in deutlich geschwollenen Drüsen die Trypanosomen aus unbekannten Gründen kommen und gehen. Im allgemeinen sind die Nackendrüsen am ergiebigsten, oft müssen jedoch auch andere Drüsengruppen zur Untersuchung mit herangezogen werden. MARTIN & LEBOEUF fanden die Nackendrüsen schon 10 Tage nach den ansteckenden Fliegenstich geschwollen. Sehr ergebnisreich pflegt auch die Untersuchung der Submaxillar- und Myohyoidaldrüsen zu sein. Auch die Axillardrüsen sind sehr beachtenswert, besonders bei Rhodesiense-Schlafkrankheit (GRIFFIN, DUKE).

Es kommen Fälle vor, wo die Drüsenschwellung das einzige Symptom der beginnenden Erkrankung ist und irrtümlich auf andere Ursachen zurückgeführt wird, weil keine sonstige Erscheinung den Verdacht auf Trypanose erweckt. Andererseits sagt schon R. KOCH, daß beim Menschen mit nicht geschwollenen Drüsen Trypanosomen vorhanden sein können, ebenso LAVERAN. Selbst in nur erbsengroßen, dem Nadelstich kaum faßbaren Drüsen werden manchmal die Flagellaten gefunden, um wiederum in den bindegewebig geschrumpften Drüsen sehr chronischer Fälle (s. S. 1237) zu fehlen. Im mikroskopischen Gesichtsfelde trifft man gewöhnlich nur vereinzelte Trypanosomen an, GUILLET zählte einmal 14.

Einige Zahlen mögen die Bedeutung dieses Symptoms erläutern.

R. KOCH und seine Mitarbeiter fanden in 97,4% der untersuchten geschwollenen Drüsen Trypanosomen.

BRODEN wies bei 336 Kranken am Kongo die Trypanosomen bei 80% im Blute, bis 87,7% in den Drüsen nach. ENZOR richtete in Kavirondo sein Augenmerk zuerst auf die Drüsen, welche ihm bei 80% der positiven Fälle schon ein genügendes Ergebnis lieferten, so daß weitere Untersuchung unnötig war.

MARTIN & LEBOEUF trafen unter ihren Kranken punktierbare Drüsen in folgendem Verhältnis an: Submaxillardrüsen bei 86,67%, Zervikaldrüsen bei 85,59%, Inguinaldrüsen bei 84,5% und Axillardrüsen bei 63,1% der untersuchten Eingeborenen. Bei diesen Drüsenträgern fanden sie in 91% der Fälle Parasiten, wobei es allerdings nötig war, die verschiedenen Drüsengruppen zu durchsuchen. Es sank dieses Verhältnis auf 88%, wenn sich unter den Kranken viele sehr vorgeschrittene Fälle befanden, bei denen erst Blut oder Rückenmarksflüssigkeiten positiven Befund lieferten. Nur 14% ihrer Kranken waren ohne Drüsenschwellung.

GRAY & TULLOCH konnten bei einer größeren Zahl von klinisch deutlich Erkrankten im Blut bei 52%, in den Drüsen bei 97%, in der Zerebrospinalflüssigkeit bei 84% die Krankheitserreger feststellen. MACFIE & GALLAGHER aber vermochten bei 222 im Nigergebiete untersuchten kranken Eingeborenen die Geißlinge nur in den Drüsen, kein einziges Mal im Blute zu erkennen.

DUTTON, TODD & WOLBACH haben unter Verwerfung der sonst üblichen Bemessung der Drüsen durch Vergleich mit Erbsen, Nüssen, Eiern oder Münzen die zahlreichen von ihnen am Kongo und später am Gambia untersuchten Drüsenträger in drei Gruppen eingeteilt:

Mit + bezeichnen sie alle Menschen, welche entweder eine Nackendrüse mit den Maßen 1,5:0,75 cm oder mehr aufweisen oder drei oder mehrere Drüsen, deren Durchmesser 1,5 cm mißt. Das Zeichen + — — bekommen Untersuchte, bei denen nur eine oder zwei Drüsen mit Durchmessern von 0,5:0,25 cm oder mehrere kleine kaum fühlbare von der Größe eines Schrotkorns zu finden sind. Die Abteilung + — steht zwischen diesen beiden. Bei Massenuntersuchungen am Gambia hatten TODD & WOLBACH in der ersten Gruppe stets positive Befunde (15 unter 4714 untersuchten Männern, 12 unter 4355 untersuchten Frauen). Der zweiten Gruppe gehörten aus obiger Zahl 67 Männer und 49 Frauen an, von denen jedoch nur 31 bzw. 25 punktiert werden konnten. Der Drüsenstich ergab bei ihnen 10 bzw. 15 Trypanosomenträger. Von 139 Männern und 54 Frauen, welche aus der dritten 2088 Köpfe starken + — — Gruppe untersucht werden konnten, hatten nur 3 bzw. 1 Person die Geißlinge im Drüsensaft. 6820 Untersuchte hatten keinerlei Drüsenschwellung. Bei 18 derselben wurde trotzdem mit der Hohnadel untersucht, jedoch ohne Ergebnis.

Zweifel an der Bedeutung der Lymphdrüsenuntersuchung sind auch geäußert worden. Vielleicht sind diese am meisten begründet im Verbreitungsgebiet von *Tryp. rhodesiense*. Die Drüsenschwellung ist bei den meisten bisher genauer beschriebenen Fällen offenbar nicht so häufig und deutlich angetroffen worden, wie bei Gambiense-Infektion. Jedoch auch bei dieser geht die anfänglich bestehende Drüsenschwellung im weiteren Verlaufe der Krankheit nicht selten zurück, so daß ihr Fehlen nicht immer beweisend ist.

LUENGO fand in einem Falle von trotz Germanin tödlich verlaufender Rhodesiense-Infektion außer der Milz nur die mediastinalen und tracheobronchialen Drüsen geschwollen, also einen negativen Drüsenbefund beim Lebenden.

KINGHORN & MONTGOMERY stellten nur bei starker Schwellung der Nackendrüsen in drei Fünftel der Fälle in Nyassaland und Nordrhodesien Trypanosomen fest und weisen das Verfahren als zuverlässiges Mittel der Schnelldiagnose zurück. Sie fanden unter 9000 untersuchten Eingeborenen 1878 mit Drüsenschwellung, von denen nach der Einteilung von DUTTON, TODD & WOLBACH (s. unten) 1877 der Gruppe + — —, 36 der Gruppe + — — und nur 5 der Gruppe + angehörten. Nur bei den letzten ließen sich Trypanosomen durch Drüsenstich nachweisen.

HECKENROTH hält in dieser Hinsicht das Gesichtsödem (s. S. 1228) besonders über den Augenlidern für mindestens ebenso wichtig, zumal es früher auftritt und den ganzen Verlauf der Krankheit begleitet. Er fand es bei 74,6% seiner Fälle im Kongogebiet, während Drüsenschwellung nur bei 72% der Kranken zu finden war.

Auch nicht aus jeder unter der einheimischen Bevölkerung gehäuft vorkommenden Lymphdrüsenschwellung darf man auf endemische Trypanose schließen.

Am oberen Lobaye, wo HECKENROTH monatelang Beobachtungen angestellt hat, konnte kein Fall von Schlafkrankheit mit den verschiedenen diagnostischen Hilfsmitteln nachgewiesen werden, und doch zeigten von 147 auf das Geratewohl untersuchten Eingeborenen 82 deutliche Drüsenschwellung. Auch KÉRANDEL hat, als er das Nana- und Logonetal durchforschte, keine Menschentrypanose angetroffen, aber häufig unerklärliche Drüsenschwellung, welche auch nicht auf Syphilis, Frambösie, Hautgeschwüre usw. zurückgeführt werden konnte.

Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit.

Sie ist die umständlichste, aber für das zweite Krankheitsstadium allein entscheidende Methode, wird jedoch von scheuen Eingeborenen am meisten gefürchtet, zumal wenn Hyperästhesien vorhanden sind. Die Liquoruntersuchung bildet den Anfang und das Ende der Behandlung dieses Krankheitsabschnittes und läßt die Schwankungen im Verlaufe und in der Arzneimittelwirkung erkennen. Die Auffindung des Krankheitserregers erfolgt durch Lumbalpunktion.

Die Operation wird am besten in horizontaler Seitenlage des Kranken vorgenommen, schon deswegen, weil dann der hydrostatische Druck der Flüssigkeitssäule bis auf ein Minimum ausgeschaltet wird und der durch die Spannung der Wandungen des Zerebrospinalsackes bedingte elastische Druck gemessen werden kann (QUINCKE). Über letzteren liegen bei der Schlafkrankheit genaue Messungen noch nicht vor. Auch ist es in dieser Lage am leichtesten, plötzliche Bewegungen an unruhigen Kranken zu verhindern. Ferner ist die Punktion gut ausführbar, wenn man den zu Untersuchenden mit herunterhängenden Beinen auf den Bettrand, einen Stuhl oder eine Kiste setzt und den Rumpf so stark vornüberbeugen läßt, daß die Ellenbogen sich auf die Knie stützen und die Lendenwirbel möglichst weit auseinanderweichen. In der horizontalen linken Seitenlage wird dasselbe dadurch erreicht, daß die Lendenwirbelsäule stark gekrümmt und die Oberschenkel an den Leib gezogen werden.

Bei sehr empfindlichen oder erregten Kranken kann Lokalanästhesie oder Narkose zur Anwendung gelangen. Letztere ist nicht ungefährlich.

Als Instrument dient eine möglichst mit einem Mandrin versehene Hohlneedle von etwa 5 cm Länge für Kinder, 8–10 cm Länge für Erwachsene und 1 mm Durchmesser. Die Nadel muß kräftig, aber recht fein sein, um ein die Meningen reizendes Nachsickern des Liquor möglichst zu vermeiden. Dies wird besonders gut durch ein von WECHSELMANN u. a. angegebenes Instrument erreicht, bei dem eine äußere kräftige Hohlneedle den Stich bis dicht vor die Dura führt, welche dann nur durch eine feine innere Nadel durchstoßen wird.

Die vorher mit Alkohol abzureibende oder mit Jodtinktur einzupinselnde Einstichstelle liegt bei linker Seitenlage 1 cm rechts von der Stelle, wo eine die beiden höchsten Punkte der Cristae ossis ilei verbindende Linie die Wirbelsäule schneidet, neben dem Processus spinosus des 4. Lendenwirbels im Interarkualraum zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel. Man setzt den Daumen der linken Hand auf den Dornfortsatz und führt mit der rechten Hand die etwas schräg nach oben und innen gehaltene Nadel durch die Haut, Muskulatur, die durch ihren Widerstand fühlbaren Zwischenbogenbänder (Ligamenta flava) und die Dura mater ein, bis die Spitze in einer Tiefe von 4–8 cm bei Erwachsenen, 3–4 cm bei Kindern, in den Subarachnoidalraum eingedrungen ist und die Flüssigkeit nach Entfernung des Mandrins ausfließt. Das Ansetzen einer Saugspritze ist nicht notwendig, erleichtert aber die Entnahme einer größeren Flüssigkeitsmenge.

Auch die Zwischenräume zwischen 2. und 3., zwischen 3. und 4. Lendenwirbel sowie zwischen dem letzten Lendenwirbel und dem Kreuzbein sind für den Lendenstich geeignete Stellen. Die Sakrolumbalpunktion geschieht auf der Höhe einer die beiden Spinae superiores posteriores ossium ilei verbindenden Linie. Bei Kindern und schwächlichen Erwachsenen kann man in der Mittellinie einstechen. Lokalanästhesie ist anwendbar.

Zisternenpunktion durch Okzipitalstich ist vereinzelt an Stelle des Lendenstichs gemacht worden. Sachlich ist sie durchaus empfehlenswert, schreckt aber den Eingeborenen noch mehr ab.

Die frühere Vorschrift, daß zu diagnostischen Zwecken beim Erwachsenen höchstens 10, bei Kindern höchstens 5 ccm Flüssigkeit entnommen werden dürfen, findet keine allgemeine Anerkennung mehr. Es werden jetzt oft 10—20 ccm abgezapft, ohne daß unangenehme Folgen wie Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen sich zeigen. Kollaps wird am besten durch wagerechte Lagerung vermeiden. Wer vorsichtig ist, läßt die Kranken dann mindestens einen Tag lang nach der Operation das Bett bzw. Lager hüten, Alkoholgenuß und jede Erregung vermeiden. In der afrikanischen Praxis wird jedoch dieser Eingriff alljährlich viel tausendmal ambulant vorgenommen, und es verlaute nichts von üblen Nachwirkungen. Allerdings besteht bei jeder Methode die Gefahr daß durch den Stich Trypanosomen aus dem Blute in den reinen Liquor eingeführt werden.

Nach raschem Herausziehen der Nadel wird die Wunde mit einem Tropfen Kollodium, Mastisol oder einem leichten Verbands verschlossen.

Die ausfließende Flüssigkeit wird in einem Reagenzglaschen aufgefangen, der Grad ihrer Trübung durch Hineinsehen von oben nach unten abgeschätzt, dann 10—15 Minuten lang zentrifugiert und das Sediment mikroskopisch untersucht, und zwar am besten zuerst in frischen und dann in gefärbten Präparaten.

Die Färbung ist wie bei den Malariaparasiten und anderen Protozoen. Besonders beliebt ist die Färbung nach ROMANOWSKY-GIEMSA und LEISHMAN oder nach LEVADITI mit Bismarckbraun und UNNA's Polychromblau. Trockenpräparate geben leicht verzerrte Bilder, es empfiehlt sich deswegen, die Parasiten auch lebend zu untersuchen. (Betreffs der Färbemethoden vergleiche man die Angaben von SCHILLING-TORGAU, Blutlehre, in Bd. I, von KUDICKE, Blutprotozoen, in diesem Bande und von ZIEMANN, Malaria, in Bd. III.)

Für die mikroskopische Untersuchung empfiehlt VAN HOOFF besonders die FUCHS-ROSENTHAL'sche Kammer.

Die Trypanosomen sind in der Rückenmarksflüssigkeit meistens nur sehr spärlich vorhanden und oft auch durch Ausschleuderung nicht nachweisbar. Dicke, fadenziehende, eitrige oder gelbbraunliche sowie mit Blut vermischte Flüssigkeit enthält fast immer die Krankheitserreger. Sie ist jedoch, auch wenn in ihr die Parasiten nicht gefunden werden, infolge der in den Hirn- und Rückenmarkshäuten auftretenden Krankheitsvorgänge derart verändert, daß daraus ein genügender diagnostischer Anhaltspunkt gewonnen werden kann. Die Trypanosomen sowohl wie diese Veränderungen treten jedoch erst auf, wenn das Zentralnervensystem von der Krankheit ergriffen wird, also im II. Stadium. Vor dem Eintritt nervöser Störungen ist daher die Untersuchung meistens zwecklos.

Massenhaftes Auftreten der Parasiten fällt gewöhnlich mit Fieber zusammen. Im übrigen erscheinen und verschwinden sie in der Rückenmarksflüssigkeit, ohne daß der Blutbefund von diesen Schwankungen erkennbar und regelmäßig beeinflusst wird. Kurz vor dem Tode sind sie oft auf keine Weise mehr nachweisbar. (Näheres s. S. 1274).

Die Zerebrospinalflüssigkeit selbst zeigt hierbei keineswegs stets ein gleichmäßiges Verhalten. Zunächst ist ihre Menge nicht, wie z. B. bei der epidemischen Zerebrospinalmeningitis, stets vermehrt. Oft ist sie klar und durchsichtig, wolkig oder milchig getrübt, manchmal strohgelb. Bei nicht tadellos gelungener Lumbalpunktion erscheint die entnommene Probe durch Beimengung von Blut rot gefärbt.

Eitrig erscheint die Flüssigkeit nur in Fällen von septischer Meningitis. Blutbeimengung rührt von Verletzung der Rückenmarkshaut, des periduralen Venenplexus her oder kommt aus den beim Vordringen der Nadel durchstochenen Geweben.

Bei denselben Kranken kann trotz des Vorschreitens der Krankheit einmal eine trübe, ein anderes Mal eine klare Flüssigkeit entleert werden. Auch diese Schwan-

kungen stehen in keinem deutlichen Zusammenhang mit den nervösen Störungen, der Temperaturbewegung oder dem Befunde an Trypanosomen.

Die Trübung der im normalen Zustande und auch in vielen Fällen von Trypanose bzw. Schlafkrankheit klaren Flüssigkeit rührt vorwiegend von einer mehr oder weniger starken Zunahme der normal nur spärlich darin vorkommenden weißen Blutkörperchen, und zwar hauptsächlich von Lymphozyten, her.

Großes Untersuchungsmaterial hat in dieser Hinsicht CUTHBERT CHRISTY von der englischen Trypanosomiasisexpedition am Kongo gesammelt. Bei 54 Fällen ausgesprochener Schlafkrankheit hat er ein oder mehrere Male den Lendenstich vorgenommen und 42mal eine trübe Flüssigkeit gewonnen.

Normalerweise sind in der Flüssigkeit gar keine oder nur wenige kleine Lymphozyten, höchstens fünf im Kubikmillimeter, vorhanden. Unter dem Einfluß der Trypanose vermehrt sich diese Zahl bedeutend, zu den Lymphozyten kommen vakuolisierte Makrophagen, Maulbeerzellen, Myelozyten, große Mononukleäre und einzelne Endothelien. Bei 20—50 Zellen im Kubikmillimeter liegt Verdacht auf Erkrankung des Zentralnervensystems vor, bei 50 und mehr wird sie als sicher angesehen. Andere nehmen die Grenze erst bei 200 Zellen als überschritten an, und zwar wenn andere den Zellengehalt beeinflussende Leiden ausgeschlossen werden können. Die Zunahme der zelligen Elemente bedeutet Verschlimmerung, die Abnahme Besserung des Zustandes. Spezifische Behandlung beeinflußt den Zellengehalt erkennbar im günstigen Sinne. (Vgl. auch S. 1297.)

Die chemische Zusammensetzung der Zerebrospinalflüssigkeit bleibt von der Krankheit nicht unberührt. Der normale Gehalt an Eiweißkörpern, als dessen obere Grenze 0,15% gilt, steigt, so daß er 1% und mehr erreichen kann. Das Eiweiß ist eine Mischung von Serin und Globulin. Letzteres nimmt oft mehr zu als ersteres. Die Prüfung erfolgt durch Ausfällen mittels 33%iger Trichloressigsäure und Vergleichung der Trübung mit einer Normalemulsion. Nach erfolgreicher Behandlung wird ein Sinken auf annähernd normale Werte als Zeichen der Genesung angesehen.

Auch andere mit chronischen Gewebsveränderungen im Zentralnervensystem einhergehende Krankheiten, wie Syphilis, progressive Paralyse, Tabes, Arteriosklerose, multiple Sklerose usw., bewirken besonders während akuter Nachschübe eine Zunahme der Lymphozyten in der Zerebrospinalflüssigkeit.

Diplostreptokokken werden in der Zerebrospinalflüssigkeit häufig gefunden und sind entweder durch mikroskopische oder bakteriologische Untersuchung nachweisbar. Die portugiesische Kommission fand sie in 52% aller Lumbalpunktionen, GRAY & TULLOCH bei 32 Leichen 28 Mal, spätere Untersucher weniger häufig, oft nie. Auch bei rasch verlaufender Rhodesiense-Schlafkrankheit vermochte WERNER sie nicht zu entdecken.

Nachdem WERNER in drei Fällen von Schlafkrankheit gefunden hat, daß die Phase I-Reaktion von NONNE mit dem klinischen Bilde der Beteiligung des Nervensystems an der Erkrankung durch Trypanosomen sich völlig deckt, der Lymphozytenbefund wie die WASSERMANN'sche Reaktion dagegen nicht, empfiehlt es sich, auch dieses durch die Lumbalpunktion erreichbare diagnostische Hilfsmittel nötigenfalls anzuwenden. Hierbei werden die Globuline durch gesättigte Ammoniumsulfatlösung ausgefällt und lassen so die Erkrankung des Zentralnervensystems oft früher als andere Methoden erkennen. Die Boverireaktion durch Einwirkung von übermangansaurem Kali (1:1000) auf Liquor, wobei an der Grenze beider Flüssigkeiten eine gelbe Zwischenschicht entsteht, fehlt bei Beginn der Erkrankung und ist meistens im II. Stadium vorhanden. Die kolloidale Benzoinreaktion deutet auf Erkrankungen des Zentralnervensystems überhaupt. In behandelten Fällen spricht ihr negativer Ausfall für Heilung (LEDENTU & VAUCEL).

Die Kolloidgoldreaktion hat bei Trypanose noch keine Anwendung gefunden, die Ophthalmoreaktion nur bei Tiertrypanosen.

Cholin, dessen Auftreten sonst auf Zerfall von Nervengewebe hinweist, ist nach einigen Beobachtern (KORKE) in der Lumbalflüssigkeit Schlafkranker nachweisbar, während es im Blute fehlt. Die verschiedenen hier berührten Abweichungen vom normalen Befunde eilen oft den klinisch erkennbaren Veränderungen voraus.

Weitere biologische und serologische Untersuchung. (Vgl. auch Serumbehandlung S. 1310.) Die Überimpfung auf empfängliche Tiere ist ein weiteres diagnostisches Hilfsmittel, besonders wenn die anderen Methoden versagen. Injektion von einigen Kubikzentimetern der verdächtigen Flüssigkeit (Blut, Drüsensaft, Zerebrospinalflüssigkeit) bringt manchmal in Versuchstieren die Trypanosomen zur Entwicklung und ermöglicht ihren Nachweis, auch wenn das Mikroskop sie auf keine Weise erkennen ließ.

Daß Trypanosomen auch in Hydrozeleflüssigkeit vorkommen können, beweist eine Beobachtung von CLAPIER, welcher sie bei der ersten Punktion eines Wasserbruchs fand, bei der zweiten aber nicht mehr.

Die empfindlichsten Versuchstiere sind die Meerkatzen, an erster Stelle *Cercopithecus ruber* s. *patas* (THIROUX & D'ANFREVILLE). Hundsaffen (*Cynocephalus*, *Papio*) sind unempfindlich, dagegen Hunde, Katzen, Meerschweinchen, weniger gut Kaninchen, Mäuse und Ratten brauchbar. Der Versuch fällt jedoch je nach der Virulenz der Krankheitserreger, der Tierart und noch weiter zu studierenden Umständen verschieden erfolgreich aus.

LEVADITI & MUTERMILCH haben die von ihnen so genannte „trypolytische Reaktion“ und später die Erscheinung der Anhaftung, „phénomène de l'attachement“, als diagnostisches Hilfsmittel vorgeschlagen. Die erstere beruht auf der Tatsache, daß das Serum eines mit einer bestimmten Art von Trypanosomen infizierten Tieres in Berührung mit solchen Trypanosomen gebracht diese zerstört. Die Erscheinung ist nicht als ausschließlich auf eine besondere Art wirkend anerkannt worden.

Die Agglomeration oder Verklebung der Trypanosomen ist ebenfalls bei weiterer Ausbildung des Verfahrens zum Nachweis der pathogenen Trypanosomen vielleicht brauchbar, denn das Serum geeignet vorbehandelter Tiere wirkt spezifisch auf diese ein (BECK). Sie soll eine Immunitätsreaktion sein (s. diese S. 1310), die künstlich, z. B. bei Mäusen durch Arsenophenylglyzin, erzielt werden kann (C. SCHILLING).

REGENDANZ & JURUKOFF konnten aber feststellen, daß die Agglomeration der Trypanosomen, die Leukozytenanhaftung und die Blutplättchenbeladung RIECKENBERGS durch eine je nach der Zahl der Trypanosomen bzw. dem Leukozytensatz auftretende Absonderung von klebrigem Tektin seitens der Trypanosomen hervorgerufen werden. Sie sind also nur Formen desselben Vorgangs und nicht auf Wirkung spezifischer Antikörper zurückzuführen und können als „Adhäsionsphänomen“ zusammenfassend bezeichnet werden. Ihr Auftreten beweist im allgemeinen die Identität der Art, ihr Fehlen schließt diese nicht aus, sondern verneint nur die Gleichheit der Stämme.

Die Versuche verschiedener Autoren, die Komplementablenkung der Diagnose dienstbar zu machen, haben noch kein eindeutiges und gleichmäßiges Ergebnis gehabt (MANTEUFEL & WOITHE, SCHILLING & v. HÖSSLIN, BECK, HECKENROTH & BLANCHARD). LANDSTEINER, MÜLLER und PLÖTZL fanden bei mit *Tryp. gambiense* infizierten Kaninchen Hemmung der Hämolyse, die vorher nicht bestanden hatte. Das hämolytische Komplement verschwindet nach HARTOCK & YAKIMOFF und YORKE einige Stunden vor dem Tode aus dem Blute von künstlich infizierten Kaninchen oder zeigt wenigstens eine starke Abnahme. Bei verschiedenen Warmblütern wird die

WASSERMANN'sche Reaktion nach Infektion mit lebenden oder Injektion von toten Trypanosomen zweifellos positiv (LANDSTEINER & VAN DER SCHEER, CHU-JEN KU u. a.).

WINKLER sieht nach seinen besonders bei Beschälseuche mit *Tryp. equiperdum* gemachten Beobachtungen Agglutination, Präzipitation und Komplementbindung als Gruppenreaktionen für verschiedene Arten von Trypanosomen an. Sie sind demnach nur unter gewissen Umständen, wo eine einzige Trypanosomeninfektion in Betracht kommt, verwertbar.

Die Lezithinausflockung nach dem Verfahren von PORGES und MEIER konnte v. PROWAZEK auch in einigen Fällen von Schlafkrankheit beobachten. Bedeutung hat sie bisher ebenso wenig gewonnen, wie die Lipoidreaktion. Die Takata-Araprobe ist eine Ausflockungsreaktion der Zerebrospinalflüssigkeit mit kohlensaurem Natron und Sublimat-Fuchsinlösung, welche bei Syphilis und Meningitis auftritt. DE ALMEIDA fand sie bei unbehandelten Schlafkranken des II. Stadiums schon nach drei Minuten, bei behandelten Kranken später positiv.

HECKENROTH & BLANCHARD stellten an einer großen Anzahl von Schlafkranken am Kongo Untersuchungen über Antikörperbildung an und fanden im Blute Trypanolyse bei 57% der Kranken, aber auch bei 18% gesunder Vergleichspersonen, Anhaftung bei 20% der Kranken, jedoch bei keinem Gesunden, Agglutination bei 4,8% der Kranken, Schutzwirkung des Serums bei gleichzeitiger Verimpfung von Virus bei Ratten und Mäusen bei 24 von 25 Kranken, während 5 Normalseren negativ blieben. (Vgl. auch S. 1276.)

Die von CONNALL und MACIE & JOHNSTON bei *Trypanosoma lewisi*, *nigeriense* und *duttoni* beobachtete Autoerythrophagozytose ist bei *Tryp. gambiense* oder *rhodesiense* noch nicht beschrieben worden.

Ob das ABDERHALDEN'sche Dialysierverfahren ein diagnostisches Hilfsmittel abgeben wird, steht noch nicht fest. GÖZONY erhielt unter Benutzung von reichlich Trypanosomen enthaltenen Organen, Leber und Lunge, eine Gruppenreaktion, welche für die verschiedenen Trypanosomenarten nicht spezifisch war.

Über Kulturen von Trypanosomen siehe die Ausführungen von KUDICKE, S. 892.

Behandlung.

Ältere Mittel.

Wie bei allen Krankheiten, denen die medizinische Wissenschaft mehr oder weniger machtlos gegenübersteht, ist auch bei der Schlafkrankheit die Zahl der angewandten Medikamente und Heilverfahren zahllos. Fast alle in irgendeiner Richtung hin wirksamen Arzneimittel sind zur Anwendung gelangt, vielen sind vorübergehende Besserungen und scheinbare Heilungen zugeschrieben worden, aber bis jetzt ist ein wirklicher Erfolg nur mit wenigen erzielt worden.

Die Mittel, welche die Eingeborenen gegen die Krankheit zur Anwendung bringen, sind, abgesehen von sinnlosen Zaubereien, größtenteils Dekokte der verschiedensten Pflanzen, welche höchstens einige Symptome zu beeinflussen vermögen.

In einigen Gegenden, wie in Portugiesisch-Guinea, am Gambia und am Senegal, werden von den eingeborenen Medizinmännern die geschwellenen Lymphdrüsen an verschiedenen Körperstellen mit Messern oder spitzem Draht operativ entfernt. Der angeblich gute Erfolg könnte selbstverständlich nur dann auf den chirurgischen Eingriff zurückzuführen sein, wenn die durch die benachbarte Haut eingedrungenen Krankheitserreger von dem betreffenden Drüsenpakete aufgehalten worden wären. Wahrscheinlicher jedoch ist es, daß in den meisten Fällen die Angaben über die Exstirpation der Lymphdrüsen mißverstanden sind und ihnen nur die allgemein üblichen oberflächlichen Einschnitte in die Haut, Blutentziehungen durch Skarifikationen und improvisierte Schröpfköpfe zugrunde liegen. Anderer längst aufgebener therapeutischer Maßregeln ist in den vorhergehenden Auflagen dieses Handbuchs gedacht worden.

Ein Verzeichnis weiterer versuchter aber wieder aufgebener Mittel findet sich am Ende dieses Abschnitts.

Vorübergehenden, nicht selten auch dauernden Erfolg ergab dann die Behandlung mit Farbstoffen und Arsenik- und Antimonverbindungen.

Als trypanosomenfeindlich kommen Benzidin- und basische Triphenylfarbstoffe in Betracht.

Die Behandlung mit Trypanrot, dem ältesten Vertreter der hier in Frage kommenden Farbstoffe, beruht auf den Beobachtungen von EHRLICH & SHIGA, welche mit diesem der Benzopurpurinreihe angehörigen Stoffe (Benzidin-o-Monosulfosäure tetraazotiert und gekuppelt mit zwei Molekülen 2 · 3 · 6 β -Naphthylamindisulfosaurem Natrium) zuerst an mit Mal de Caderas-Trypanosomen infizierten Mäusen experimentierten und sowohl Heil- wie Schutzwirkung durch innerliche und subkutane Einverleibung erzielten. Das Mittel ist verlassen worden, weil es die Nieren stark angreift. Längere Anwendung führt außerdem zur Rotfärbung der Haut. Die EHRLICH'schen Forschungen über diese Farbstoffe lieferten jedoch später gewissermaßen die Grundlage für die Entdeckung des so erfolgreichen Germanin (s. S. 1301).

Auch Chrysoidin, Malachitgrün, Brillantgrün, Tryparosan, Afridol, Trypasafrol und Novotrypasafrol haben therapeutisch nicht befriedigt und wirksameren Mitteln weichen müssen, denn bei allen diesen Heilmitteln entspricht der Erfolg in der Praxis nicht den an Laboratoriums- und Tierversuche geknüpften Erwartungen.

Das von BRIEGER & KRAUSE empfohlene, der Safraninreihe angehörige Trypasafrol hat sich ebenfalls nicht bewährt.

Beachtenswert sind jedoch die Beobachtungen LAVERAN's, daß auf Trypasafrolbehandlung im Tierversuche die Blepharoplasten verschiedener Trypanosomen, besonders von *Tryp. brucei*, verschwanden und auch nach wiederholter Überimpfung und Fortzüchtung nicht wiederkehrten. Bei empfindlichen Tieren bewirkten sie eine leichte Erkrankung, welche gegen künstliche Infektion mit der virulenten Stammform unempfindlich machte. (Über blepharoplastlose Trypanosomen s. auch S. 857 u. 1308.)

Auch das neue Novotrypasafrol hat nicht den Beifall der Praktiker gefunden.

Das Arsenik, in Gestalt des Acidum oder Natr. arsenicosum, der FOWLER'schen Lösung, der organischen Kakodylverbindungen oder der asiatischen Pillen vermag bei innerer bzw. subkutaner Anwendung den Kräfteverfall zu verzögern und den Ernährungszustand längere Zeit leidlich zu erhalten, selbst vorübergehend wieder zu heben. Die anorganischen Arsenikverbindungen sind jedoch zu sehr organotrop, um in genügender Menge benutzt werden zu können.

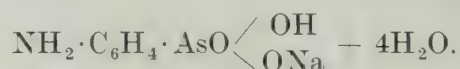
Das bei Trypanosomenkrankheiten der Tiere (s. diese in der Abhandlung von KNUTH in Bd. VI dieses Handbuchs) wirksame Auripigment oder Arsentrisulfid galt eine Zeitlang als ein per os darreichbares leidliches „Buschmittel“.

Zurzeit finden im Arzneischatze des Praktikers, abgesehen von versuchsweise erprobten neu auftauchenden Mitteln von Arsenverbindungen nur noch Anwendung das Atoxyl, gelegentlich das Salvarsan, besonders aber das Tryparsamid, einige Antimonverbindungen, besonders der Brechweinstein, und von Harnstoffverbindungen das Germanin (BAYER 205) und seine Nachahmungen.

Atoxyl.

Dem chemischen Aufbau nach wurde das Atoxyl nach Vorarbeiten BÉCHAMP's durch EHRLICH & BERTHEIM als das Mononatriumsalz der p-Amidophenylarsinsäure

erkannt und damit waren weitere therapeutische Ausblicke gegeben. Seine chemische Formel wäre demnach:



Sein Gehalt an Arsenik ist 24 %. Abgekürzt könnte man es als Acidum arsanilicum bezeichnen.

Es wurde 1901 zuerst in der Dermatologie, von 1906 an von UHLENHUTH, GROSS & BICKEL gegen Spirillosen und Beschälseuche überraschend erfolgreich verwandt. Gegen die Gambiense-Infektion von Tieren versuchten es 1905 zuerst THOMAS & BREINL. Bald wurde es auch von zahlreichen anderen Beobachtern bei Tiertrypanosen als wirksam erkannt und zur Behandlung der Schlafkrankheit herangezogen. Es war der erste Vertreter der neueren wirksamen, man kann sagen spezifischen Mittel und verdient daher als Typus nähere Betrachtung.

Die in den nächsten Jahren gemachten Beobachtungen verschiedener Forscher, von denen AYRES KOPKE, MESNIL, NICOLLE & AUBERT, BRODEN & RODHAIN, R. KOCH, TODD die ersten waren, ergaben dann mit Sicherheit, daß die Behandlung mit Atoxyl in vielen Fällen die Trypanosomeninfektion des Menschen zu heilen oder zu langem Stillstande zu bringen vermag, solange die Krankheitserreger noch nicht in das Zentralnervensystem eingedrungen sind, nach diesem Zeitpunkte aber wohl vorübergehend oder selbst längere Zeit wesentliche Besserung bewirken, das tödliche Ende jedoch nicht abwenden kann.

Das Atoxyl ist ein weißes kristallinisches Pulver von säuerlichem Geschmack, welches sich in 6 Teilen kalten Wassers löst. Vor Luftzutritt und Feuchtigkeit ist es durch guten Verschluß zu schützen. Durch Oxydation gelb gewordenen Atoxyl ist zu verwerfen, ebenso braun gewordene ältere Lösungen, denn vielleicht beruhen die nicht selten beobachteten unangenehmen Nebenwirkungen zum Teil auf Zersetzungen, welche an dieser Veränderung erkennbar sind (GRAY, NIERENSTEIN). Amorphe Präparate sind von schwächerer Wirkung (SAMBON).

Die beste Anwendungsweise ist die subkutane oder auch intravenöse oder intramuskuläre Injektion. Vom Magen aus ist es weniger wirksam und meist schlechter bekömmlich, in Salbenform eingerieben so gut wie wirkungslos. Die von den meisten Autoren empfohlene Einzeldosis beträgt 0,4–1,0 g in 10- oder 20 %iger wässriger Lösung, welche am besten frisch mit sterilisiertem Wasser zubereitet wird, so daß die für eine Einspritzung zur Verwendung gelangende Menge Flüssigkeit 2–6 g beträgt, welche reizlos vertragen wird. Die filtrierte Lösung erleidet auch im feuchtwarmen Tropenklima keine Schimmelbildung. Vor der Einspritzung wird sie am besten wieder etwas erwärmt.

Die zur Verwendung gelangende Spritze wird durch Hitze keimfrei gemacht und dann in Borsäurelösung gelegt, zur Vermeidung von Zersetzung nicht in Lösungen von Karbolsäure und verwandten Verbindungen.

Die mit Vorliebe gewählte Einspritzungsstelle ist die Haut zwischen den Schulterblättern oder in den Weichen, welche vorher mit Seife, Alkohol, Sublimat oder dgl. gereinigt oder mit Jodtinktur gepinselt werden muß.

Die Dosierung des Mittels wird sehr verschieden vorgenommen. Die deutsche Schlafkrankheitskommission (R. KOCH, BECK & KLEINE) fand bei ihrem Massenmaterial als beste Anwendungsweise die Einspritzung von 0,5 g an jedem 10. und 11. Tage und fuhren etwa 4 Monate lang damit fort. In der Zwischenzeit gibt man zu Beginn der Kur bei Eingeborenen Wurmmittel.

MARTIN, LEBOEUF & ROUBAUD gaben 0,5 g jeden 5. oder 7. Tag, aber auch 0,75 g am 1., 5., 15., 25. Tag usw., selbst 1,0 g am 5., 16., 21., 32. Tage usw. Bei einem Gewichte des Kranken von über 40 kg glauben sie 1,0 g, von 35–40 kg 0,75 g, von 30–35 kg 0,6 g, von 25–30 kg 0,5 g geben zu dürfen, unter 25 kg nur 0,4 g als Einzeldosis.

BRODEN & RODHAIN begannen mit Mengen von 0,2 g und steigerten die Dosis, sorgfältig auf den Eintritt von Vergiftungserscheinungen achtend, allmählich (vgl. Fig. 553). Auch VAN CAMPENHOUT begann mit kleinen Mengen.

MOUCHET & DUBOIS gaben bei kräftigen Kranken in der ersten Periode jede Woche 1 g, in der zweiten Periode 0,5 g und fanden, daß zahlreiche Kranke insgesamt 25—30 g ganz gut vertrugen. Größere Einzeldosen von 1 und 1½ g verwendeten auch AYRES KOPKE und KLEINE.

10—15 wöchentlich zu wiederholende Einspritzungen von 0,5—1,0 können meistens ohne Gefahr für die Augen gegeben werden. Man kann damit im I. Stadium 35 % Heilung erreichen (RODHAIN).

Zur Massenbehandlung an den bösartigen Seuchenherden am Kongo und in Kamerun sind jetzt Injektionen von 0,015—0,02 g auf das Kilo Körpergewicht, also 1,0 g und mehr für den mittelschweren Kranken beliebt. Die Einspritzung wird nach 10 Tagen wiederholt, 6 Spritzen werden für erforderlich gehalten, so daß eine Kur 50 Tage Zeit erfordert. Sie sollen Kranken im II. Stadium das Blut etwa 1 Jahr lang von Trypanosomen freihalten und selbst dann sollen nur wenige Prozent Rückfälle vorkommen.

Kinder erhalten die Hälfte dieser Dosen, Kranke im II. Stadium etwa drei Viertel unter sorgsamer Beobachtung des Augenbefundes. Letztere bedürfen der Dauerbehandlung (BRODEN & RODHAIN).

Um eine bedrohte Bevölkerung zu schützen, geben französische Reiseärzte 2 Injektionen von 1,0 mit einer Woche Zwischenzeit und wiederholen sie nach 6 Monaten. (Über die Kombination mit Brechweinstein s. S. 1305.)

Auch heute noch halten namhafte französische Kolonialärzte diese Form der Atoxylbehandlung fest und sehen die neuesten Mittel, besonders Germanin und Tryparsamid, zwar als brauchbar, aber nicht als dem Atoxyl nennenswert überlegen an.

Der Praktiker wird unter den verschiedenen Methoden je nach dem Zustande des Kranken und nach den äußeren Umständen seine Wahl treffen müssen. Bei jeder der verschiedenen Anwendungsformen wird er Erfolge und Mißerfolge haben und gelegentlich auch Vergiftungserscheinungen (s. d.) und die Bildung von arzneifesten Stämmen der Krankheitserreger (s. S. 1294) beobachten können. Wie bei verschiedener Dosierung die Temperatur und das Blut beeinflußt wird, ist aus den beigegebenen Kurven von BRODEN & RODHAIN ersichtlich. Offenbar sind die einzelnen Trypanosomenstämme und -arten für die Menge und Zusammenstellung der Mittel ungleich empfindlich, manche, wie *Tryp. rhodesiense*, ganz unempfindlich.

Die Wirkung des Atoxyls auf die Trypanosomen im Blut und Drüsen-saft ist meistens rasch und gründlich. Schon in der 4. oder 5. Stunde nach der Injektion werden die Blutschmarotzer weniger beweglich, sie beginnen Formveränderungen zu zeigen, ihr Protoplasma wird nach etwa 6 Stunden körnig. Bereits in der 7. Stunde nehmen sie an Zahl rasch ab, sind in der 8. im Deckglaspräparat kaum mehr zu finden und später auch durch Zentrifugieren nicht mehr nachweisbar.

Ob die bald eintretende Leukozytose einen Anteil an dem Verschwinden der Parasiten hat, steht noch nicht fest. Sie dauert bei Versuchstieren nach YAKIMOFF nur wenige Stunden.

Auch aus der Zerebrospinalflüssigkeit verschwinden die Geißlinge in vielen Fällen, wenn auch nicht so rasch. Einige Autoren (AYRES KOPKE, CORREIA MENDES, THIROUX & D'ANFREVILLE) haben daher zu intralumbalen Einspritzungen gegriffen. Die Lymphozytose und das Eiweiß nehmen danach ab, leider nur vorübergehend (LEFROU). Sie haben sich nicht eingebürgert, denn sie bekommen vielen Kranken schlecht. Auch verteilt sich das an einer Stelle in den Rückenmarkskanal gebrachte Mittel keineswegs in der ganzen Zerebrospinalflüssigkeit.

können nach Atoxylbehandlung ein gesundes Kind gebären und bei Weiterbehandlung ohne Übertragungsgefahr stillen (THIROUX, LEBOEUF).

Dieser Erfolg der Atoxylbehandlung war das erste Beispiel einer glänzenden Heilwirkung bei Schlafkrankheit. Er hob den erschütterten Glauben an die Möglichkeit einer Chemotherapie. Er erweckte in ROBERT KOCH und zahlreichen anderen Beobachtern die Hoffnung, endlich ein sicher wirkendes, zuverlässiges Mittel gefunden zu haben.

Das Mittel kann auch weißen oder farbigen Heilgehilfen in die Hand gegeben werden. Gebildete Missionare sind wegen ihrer langen Seßhaftigkeit an einem Orte in vielen Fällen Helfer der Ärzte gewesen, indem sie die verordnete Atoxylbehandlung fortsetzten, wiederholten und ihren Erfolg überwachten. In Kisantu am Kongo waren (P. GREGGIO) 1915 unter 680 ärztlich Untersuchten 32 zweifellos erkrankt, also 4,7 %, 1917 von 270 nach Behandlung Untersuchten nur mehr 20 (0,7 %).

Eine gewisse Präventivwirkung hat Atoxyl auch. AUBERT teilt mit, daß nach subkutaner Einverleibung von virulentem Blut weder örtliche Reaktion noch Allgemeininfektion erfolgte, wenn er 72 Stunden nachher 0,5 Atoxyl gab.

Die oben geschilderte günstige Wirkung tritt aber bei weitem nicht immer ein, am meisten bei frühzeitig in Behandlung kommenden Fällen, deren Zerebrospinalflüssigkeit noch ganz frei von Trypanosomen ist. Sie ist nur in der Minderzahl der Fälle dauerhaft, indem einer Besserung bald ein Rückfall, einem Stillstand des Krankheitsprozesses bald eine Verschlimmerung folgt. Vielleicht beruht diese ungenügende Wirkung auf der von BATTAGLIA entdeckten Tatsache, daß Atoxyl nur die Geißelformen, nicht aber die übrigen Entwicklungsstufen der Trypanosomen beeinflusst. Nicht selten zwingt auch das Eintreten von Vergiftungserscheinungen zur Unterbrechung der Behandlung (s. u.).

Die Ausscheidung des subkutan einverleibten Atoxyls erfolgt fast unverändert und zum größten Teil durch den Urin innerhalb 24 Stunden (LOCKEMANN & PAUCKE), nach TENDRON schon in 6—8 Stunden. Kleine Reste folgen in den nächsten Tagen. Bei wiederholter Einspritzung kann sich die Ausscheidung bis zu 25 Tagen hinziehen. Nur ein kleiner Teil wird zersetzt und erscheint als reines Arsen im Urin, der Rest bleibt im Körper zurück. In ähnlicher Weise verhalten sich auch die anderen Arsenikalien. (Über die Einzelheiten der Arzneimittelwirkung vgl. S. 1307.)

Atoxylvergiftung. Intoxikationserscheinungen bei mit Atoxyl behandelten Kranken können in verschiedenen Abstufungen und Formen auftreten. Sie sind keineswegs dieselben wie bei Vergiftungen mit anorganischen Arsenikverbindungen.

Bei manchen Kranken wird bald nach der ersten Atoxylinjektion ein Arzneiexanthem, wie bei manchen anderen Medikamenten, und ein stundenlang anhaltender Fieberanfall beobachtet, für welchen das Freiwerden von Endotoxinen als Ursache angenommen wird. Im Falle größerer Empfindlichkeit des betreffenden Menschen kann es aber zu schwereren Erscheinungen, heftigen, nach verschiedenen Richtungen ausstrahlenden Magenkrämpfen, Erschwerung der Atmung, Verlangsamung der Herztätigkeit und Eiseskälte der Extremitäten kommen. Die Bradykardie steht dann in einem auffallenden Gegensatz zur bisherigen hohen Pulszahl. Diese unangenehmen Nebenwirkungen halten mehrere Stunden, meistens 6—8, an und können durch eine Morphiuminjektion rasch günstig beeinflusst werden. Sie werden auch nach Darreichung per os und manchmal erst nach wiederholter Anwendung des Mittels gesehen.

Bedenklicher ist der Eintritt von Nephritis, am gefürchtetsten jedoch die zumal bei längerer Atoxylbehandlung häufig beobachtete Schädigung der Augen, deren erstes Anzeichen die Einengung des Gesichtsfeldes ohne zentrales Skotom und ohne erkennbare Veränderungen im Augenhintergrunde zu sein pflegt, und die von leichter

vorübergehender Sehschwäche bis zur völligen Erblindung sich entwickeln kann. Diese Sehnervenerkrankung, Optikusatrophie, kann plötzlich einsetzen oder allmählich sich entwickeln, auch ohne sonstige Intoxikationserscheinungen, und geht oft bei rechtzeitigem Aussetzen des Mittels wieder zurück. Sie kann bei geringen Einzel- und Gesamtmengen eintreten, bei großen Dosen und längerer Behandlung ausbleiben, aber selbst Monate nach Beendigung der Kur noch sich entwickeln und bis zu 10 % aller Behandelten befallen.

Bei Anzeichen einer Erkrankung des inneren Auges ist daher vor der Injektion stets eine Untersuchung mit dem Augenspiegel vorzunehmen und zutreffenden Falles auf Atoxylbehandlung zu verzichten.

GAMA PINTO und MAGELHÃES fanden bei der Atoxylblindung Schlafkranker entzündliche Veränderungen der Meningealgefäße, interstitielle Neuritis, Bindegewebs- und Neuroglia-Wucherungen, welche die Störungen ausreichend erklären. Für den raschen Eintritt der Blindheit nahmen sie jedoch Giftwirkung auf den Sehnerven oder die Netzhaut an.

FEHR erklärt die Schädigung des Auges durch die Annahme von peripheren Vorgängen im N. opticus mit Gefäßveränderungen, IERSHEIMER durch Zerfall nervöser Teile des Sehapparats ohne reaktive Entzündungserscheinungen. Wahrscheinlich bereiten die durch die Trypanosomeninfektion gesetzten Veränderungen, die nicht bei allen Kranken gleich stark sind, der Giftwirkung den Boden vor (AYRES KOPKE). Beide können leicht miteinander verwechselt werden.

Wie Neuritis optica, so kann auch Neuritis acustica mit Taubheit eintreten. Sie ist jedoch viel seltener, ebenso Lähmung der unteren Extremitäten, die manchmal nur zur Parese mit gesteigertem Patellarreflex sich entwickelt (GRAY). Ikterus, Bronchitis, Durchfall und Harnverhaltung gehören ebenfalls zu den selteneren unliebsamen Folgen der Atoxylbehandlung.

Bakterielle Verunreinigung des zur Lösung benutzten Wassers soll den Eintritt von Atoxyl- und von sonstiger Arsenvergiftung nach mehreren Autoren begünstigen.

Atoxylfestigkeit und Arzneifestigkeit überhaupt.

Es gibt völlig arzneifeste Trypanosomenarten (*Tryp. congolense*, *virax*, *lewisi*). Unter den empfindlichen Trypanosomen kommen vielleicht feste Einzelwesen („weibliche“ nach HARTMANN?) vor. Sicher bilden sich nach längerer Einwirkung eines Mittels, besonders bei Verabreichung kleiner Mengen, arzneifeste Stämme. *Tryp. rhodesiense* hat von vornherein Atoxylfestigkeit gezeigt, indem das Mittel völlig versagt und nur das Auftreten der plumperen Formen verhindert (VAN SOMEREN). Auch *Tryp. gambiense* bildet leicht Relapsstämme nach Atoxyl.

Die Atoxylfestigkeit, und in ähnlicher Weise die Arzneifestigkeit überhaupt, entsteht nach EHRLICH dadurch, daß bei nicht völliger Abtötung der Trypanosomen aus den übrig gebliebenen neue Generationen hervorgehen, deren Chemozeptoren eine immer geringer werdende Avidität zu dem Mittel besitzen, so daß die Parasitenzelle schließlich gar nicht mehr von dem chemischen Stoff beeinflußt wird, während der Organismus seine Empfindlichkeit beibehalten und dementsprechend geschädigt werden kann. (Vgl. auch S. 1308).

So bilden sich gegenüber den verschiedenen Mitteln arzneifeste Stämme und dementsprechend auch serumfeste Stämme, welche letztere den im Blute sich bildenden Antikörpern (vgl. S. 1312) widerstehen und das Auftreten von Rückfällen ermöglichen.

Völlig erklärt ist so die Erscheinung noch keineswegs. Es können z. B. arsenfeste Stämme mit anderen Stoffen als Arsenverbindungen, Akridin, Tyronin, orthochinoiden Farbstoffen usw. gezüchtet werden. Besonders leicht entsteht die Arzneifestigkeit durch und gegen Stoffe, welche sich lange in den Geweben halten

und ihre Wirksamkeit allmählich entfalten, z. B. Arsphenamin und Germanin. „Rapidfestigung“ ist selten dauerhaft. Vielleicht handelt es sich um eine Auslese zur Erhaltung der Art.

Die Festigkeit kann also auch für andere als das angewandte Mittel sich geltend machen, wiederholten, selbst 150 Tierpassagen (MESNIL) trotzen, also durch viele Geschlechter vererbt werden. Sie ist bei den verschiedenen Trypanosomenstämmen und -arten ungleich, nicht sicher berechenbar und verschieden leicht zu beseitigen oder im Versuchstier zu erreichen.

Andererseits sind manche Stämme von Haus aus wenig widerstandsfähig und weniger virulent, vielleicht infolge einer Abzüchtung auf demselben ethnographischen Nährboden, z. B. in Togo, „schwache Stämme“ EHRLICH's.

Durch Überimpfung auf andere Tierarten geht die Arzneifestigkeit oft verloren (GONDER, MOORE, NIERENSTEIN & TODD), ebenso vielfach durch geschlechtliche Vermehrung im natürlichen Überträger. Dieses gilt z. B. in *Haematopinus spinulosus* für *Tryp. lewisi* (GONDER, EHRLICH). Sie bleibt aber bei Vermehrung in Kulturen bestehen.

DUKE hat gezeigt, daß die Atoxylfestigkeit von *Tryp. brucei* aus der ostafrikanischen Situtungaantilope bei zyklischer Vermehrung in der Tsetsefliege mindestens 3 Generationen durch erhalten bleiben kann. BROWNING & GULHANSEN hingegen fanden bei Tierversuchen mit *Tryp. brucei*, daß Arzneifestigkeit trotz verschiedener Rückfälle durch fortgesetzte Anwendung desselben Mittels manchmal überwunden werden kann.

Gegenüber anorganischen Arsenverbindungen scheint keine Festigkeit einzutreten (EHRLICH, MESNIL & BRIMONT).

Die im Vergleich zu früheren Mitteln vorzüglichen, aber noch keineswegs völlig befriedigenden Erfolge der Atoxylbehandlung haben einerseits zur Verwendung der schon oben besprochenen Farbstoffe und der Antimonverbindungen (s. S. 1299) geführt, andererseits aber auch verschiedene Forscher, besonders EHRLICH, zu Versuchen veranlaßt, durch Um- und Ausbau des als brauchbar erkannten Mittels ein die Therapia sterilisans magna ermöglichendes Medikament herzustellen, oder durch gleichzeitige Anwendung eines anderen wirksamen Stoffes seine Eigenschaften zu ergänzen.

Am nächsten steht dem Atoxyl das Soamin (VAN SOMEREN), welches nur ein Molekül Wasser mehr enthält. Es hat keine Vorzüge vor dem Atoxyl. Auch bei nicht trypanosomenkranken Menschen ruft es Erblindung hervor (LANE), HODGES und GRAY verwandten es in Uganda. Ein Methylhomolog des Soamins ist unter dem Namen Kharsin in den Handel gebracht worden, hat sich jedoch wegen seiner Giftigkeit nicht eingebürgert.

Ein von EHRLICH entdecktes Azetylderivat des Atoxyls, das azetyl-paramidophenylarsinsäure Natrium oder Arsazetin, vernichtet im Tierversuche atoxylfeste Stämme. Seine Wirkung kommt der des Atoxyl sehr nahe (AYRES KOPKE, BRODEN & RODHAIN).

Das Arsenophenylglyzin (EHRLICH), früher Spirapsyl genannt, gehört ebenfalls zur Reihe des Atoxyls. Beide Mittel haben das Atoxyl am Krankenlager nicht zu verdrängen vermocht.

Salvarsanverbindungen.

Die Verwendung des Salvarsans (Dioxydiamidoarsenobenzol), $C_{12}H_{12}O_2N_2A_2$, drängte sich von selbst auf. EHRLICH hatte erkannt, daß nur Radikale mit dreiwertigem Arsen trypanozide Wirkung unmittelbar entfalten, und es erschien ihm zweckmäßig, dem Körper die Arbeit der Reduktion abzunehmen und ihm gleich die reduzierten Präparate zuzuführen. Dieser Weg führte zur Synthese des Salvarsans, welches sich bald, wie bei einer Reihe von Spirillosen, so auch bei den ver-

chiedenen Trypanosen als nützlich erwies. (EHRlich, BERTHEIM & HATA.) Wirksam wird es in den Geweben erst, nachdem es dort zu Arsylarsenoxyd oxydiert worden ist.

Handlicher, besonders für afrikanische Massenbehandlung und ungefährlicher, ist das Neosalvarsan EHRlich's, welches durch Einwirkung von Methansulfinsäure auf Salvarsan entsteht und sich in Wasser sehr leicht mit vollkommen neutraler Reaktion löst. Die Lösungen müssen stets frisch bereitet werden.

Die Wirkung des Neosalvarsans entspricht der einer um ein Drittel kleineren Menge Salvarsan. Nach HECKENROTH & AUBERT verschwinden auf Neosalvarsan die Trypanosomen aus dem Blute rascher, aus den Drüsen langsamer, aber gleichmäßiger. Die Krankheitserreger in der Zerebrospinalflüssigkeit bleiben auch von diesem Mittel sogar bei intraarachnoidaler Anwendung unbeeinflusst, selbst wenn eine Injektion von 10 ccm einer 1:2⁰/₀₀igen Lösung in den Lumbalsack mit mehreren intravenösen Injektionen verbunden wird (AYRES KOPKE).

Es haben jedoch HECKENROTH & BLANCHARD das Verfahren wieder aufgenommen und glauben eine günstige Wirkung, sogar völliges Verschwinden der Trypanosomen und Lymphozyten ohne gefährliche Nebenwirkung beobachtet zu haben. Sie zapften erst 10 ccm Zerebrospinalflüssigkeit ab und injizierten statt dessen 0,013—0,02 cg Neosalvarsan in 3 ccm Wasser.

REICHENOW empfiehlt, Neosalvarsan intralumbal im eigenen Serum des Kranken zu geben im Anschluß an intravenöse Anwendung. MARSHALL & VASSALLO benutzten Salvarsan zur Herstellung von heilkräftigem Serum und glauben damit bei intralumbaler Anwendung die in der Rückenmarksflüssigkeit der Einwirkung von Medikamenten entrückten Krankheitserreger zu treffen (s. S. 1307).

Die Anwendung des Serums salvarsanisierter Tiere hat bei Schlafkrankheit noch nicht stattgefunden, erscheint jedoch nach den bei Syphilis gemachten Erfahrungen nicht aussichtslos (über Serumbehandlung vgl. S. 1310). Die parasitotrope Wirkung des Neosalvarsans ist nach den Untersuchungen von ARZT & KERL im Blute von Versuchstieren noch stärker als beim Atoxyl. Nach DUKELSKY vermag Salvarsan ein von den Krankheitserregern im Serum gebildetes Anaphylotoxin zu neutralisieren, das mit den anderen Heilmitteln nicht gelingt.

Besonders angezeigt sind Salvarsan und Neosalvarsan bei gleichzeitiger Syphilis oder Frambösie.

Mit einer anderen Salvarsanverbindung, dem von EHRlich & KARRER hergestellten Salvarsankupfer, hat VAN DEN BRANDEN am Kongo Schlafkranke mit bis jetzt gutem Erfolge behandelt.

Schon kleine Mengen von 0,005 und 0,0025 g auf das Kilo Körpergewicht reinigten das Blut für mehrere, sogar 14 Monate, von Trypanosomen. Größere Dosen empfehlen sich nicht, da auch mit diesem Mittel tödliche Vergiftungen vorkommen können, welche durch die akute gelbe Leberatrophie als Arsenikvergiftung gekennzeichnet werden. Das Mittel wird wie Salvarsan mit Normalnatronlauge gelöst und in physiologischer Kochsalzlösung intravenös angewandt, so daß die Einzelgabe etwa 0,2—0,3 g beträgt, die auch auf zwei hintereinanderfolgende Tage verteilt werden kann. Auch größere Mengen werden oft gut vertragen. Am Einspritzungstage wurde meistens eine ganz leichte Temperatursteigerung beobachtet. Eiweiß trat nie im Urin auf, nur ein geringer Bruchteil der Behandelten bekam Erbrechen.

Nach SEIDELIN wirkt das Mittel auch auf *Tryp. brucei*, jedoch nur vorübergehend.

Das noch leichter lösliche Kupfersalvarsan-Natrium wird ebenfalls empfohlen, ebenso das sehr handliche Arsalyt oder Bimethylaminotetraminoarsenobenzol von GIEMSA.

Sulfoxylsalvarsan ist nach VAN HOOFF wertlos.

Salvarsan und seine Verbindungen und Derivate haben vor Atoxyl den Vorzug, daß sie nicht so oft gegeben zu werden brauchen, versagen aber meistens bei bereits

schlechtem Allgemeinbefinden und schon veränderter Zerebrospinalflüssigkeit. Bei solchen Kranken führen sie auch nicht zu vorübergehender Besserung.

Salvarsanfestigkeit ist auch nach Behandlung mit anderen Arsenikalien beobachtet worden (MARGULIES, MORGENROTH & HALBERSTÄDTER).

Im allgemeinen sind das Salvarsan und seine Abkömmlinge anderen Mitteln gegenüber in den Hintergrund getreten.

Weitere manchmal angewandte Arsenpräparate sind das von MOUNEYRAT hergestellte Galyl (Tetraoxydiphosphaminodiarsenobenzen) und LudyI (Phenyldisulfaminotetraoxydiaminoarsenobenzen), welche 35,3 bzw. 33% Arsenik enthalten. Sie vernichten in Versuchstieren außer tierpathogenen Trypanosomen auch *Tryp. gambiense* und *rhodesiense* (DE BEURMAN, MOUNEYRAT & TANON, TANON & DUPONT, LAVERAN & ROUDSKY, MOUCHET & DUBOIS). Gegen Syphilis hat sie TROISFONTAINES mit Erfolg verwandt. Über ihre Wirkung bei Schlafkrankheit kann ein abschließendes Urteil noch nicht gefällt werden. Eine neuere Verbindung von Arsenik mit Chinolin- und Pyridingruppen (Br 68 BINZ & RUTH) wirkt bei Versuchstieren günstig auf das Blut, versagt aber gegenüber der Erkrankung des Zentralnervensystems (GIEMSA & MAYEDA, CORSON).

Trypanosomentötend wirken auch die per os gegebenen Präparate Fourneau 269 und 407 (VAN DEN BRANDEN) und Stovarsol, russisch Stovarsolan (KRITSCHESKY & FRIEDE).

In Tierversuchen erwecken Hoffnung auf Erfolg Etharsanol und Proparsanol (STRATMAN-THOMAS & LOEVENHART).

Andere in Tierversuchen angewandte, dem Salvarsan nahestehende Mittel, deren Brauchbarkeit noch nicht feststeht, sind das O-Diaminoarsenobenzen (LAVERAN) und das OK-Diaminoarsenobenzen (MESNIL & MOTAIS).

Tryparsamid.

Es ist das Natriumsalz der N-Phenylglyzinamid-p-arsin-Säure, eine haltbare, weiße, krystallinische, in Wasser bis zu 50% leicht lösliche Substanz, welche 25,32% As enthält (JAKOBS & HEIDELBERGER). Von LOUISE PEARCE 1920 am Kongo zum ersten Male erprobt ist es schon bald von PEARCE, CHESTERMAN, LEFROU & ONZILLEAU und vielen anderen als überraschend wirksam und den bisher besprochenen Heilmitteln überlegen befunden worden. Die beliebteste Anwendungsform ist die intravenöse Injektion in Gestalt einer 20–30%igen Lösung in kaltem sterilem, destilliertem Wasser. Man gibt wöchentlich einmal, selten öfter, 5 g des Mittels, Kindern 0,5–1,0 g. Diese Dosis ist längere Zeit unter Beobachtung der Wirkung und der Bekömmlichkeit zu wiederholen. Auch subkutane und intramuskuläre Einverleibung von 0,04 g je Kilo Gewicht in 10% Lösung wird empfohlen und ist nicht schmerzhafter als Atoxylinjektion. Auch per os in Mengen von 2,5–5,0 wöchentlich einmal oder öfter gegeben soll es im Frühstadium günstig wirken.

Blut und Drüsen werden oft schon 3½–12 Stunden nach der ersten Injektion von Trypanosomen frei, nicht selten genügen zu diesem Zwecke schon 50 mg je Kilo Körpergewicht. Die krankhafte Zellwucherung im Liquor geht ebenfalls rasch zurück und erreicht manchmal nach 9–12 Wochen die Norm, oft schon früher. Selbst bei einem Zellengehalt von über 500 auf den Kubikmillimeter sah VAN DEN BRANDEN noch 25% Heilungen mit Gesamtmengen von 19–74 g Tryparsamid. Selbst ein hoher Zellengehalt wird noch glänzend beeinflusst (JAMOT & VERNON). LAUTERBURG sah sogar einen Abfall von 1300 auf Null innerhalb 11 Wochen. Waren schon Trypanosomen in der Zerebrospinalflüssigkeit, so erzielte VAN DEN BRANDEN dennoch mit 19–60 g des Mittels 17% Heilungen, denen etwa eine gleiche Anzahl von Todesfällen gegenüberstand. In hartnäckigen chronischen Fällen ist VAN DEN BRANDEN binnen 10 Monaten schon bis zu einer verabreichten Menge von 80 g gekommen. LAUTERBURG berichtet sogar zahlreiche Heilungen bei Gambiense-Infektion mit einer Gesamtmenge von 7 g.

Der Eiweißgehalt wird weniger beeinflusst, die Besserung des Allgemeinbefindens hält aber mit obigen Zahlen gleichen Schritt, oft in ganz hoffnungslos erscheinenden Fällen. Selbst bei Ausbleiben einer mikroskopisch und chemisch nachweisbaren Wirkung ist der klinische Erfolg oft überraschend. Allerdings tritt er, wie LAUTERBURG betont, keineswegs immer sofort ein, sondern läßt manchmal wochen- ja monatelang auf sich warten. Das KÉRANDEL'sche Zeichen verschwindet meistens nach einigen Wochen, jedoch nicht immer oder nicht ganz.

Über die Dauer der Heilung kann noch nichts Bestimmtes gesagt werden. Über zwei Jahre lang sind viele Kranke im I. Stadium gewiß schon steril geblieben, ebenso nicht wenige im II. Stadium. Subkutan haben LEFROU & OUZILLEAU das Tryparsamid angewandt und rühmen seine prophylaktische Wirkung. Wegen entzündlicher Reizung des Unterhautbindegewebes dürfen indes nicht mehr als 2 g gegeben werden. Auch intramuskuläre Anwendung ist erfolgreich (KING).

Jedoch auch bei dieser Arznei bleibt das „aber“ nicht aus. Nicht selten gelingt es überhaupt nicht, eine Besserung zu erzielen, so bei Rhodesiense-Infektion, oder diese geht wieder verloren oder kann, nachdem sie einen gewissen Grad erreicht hat, nicht mehr gesteigert werden. Nicht immer gibt die als Gradmesser des Erfolges benutzte Zellenzählung einen zuverlässigen Maßstab der Heilung ab. Besonders oft bleiben die Parasiten im I. Stadium trotz Tryparsamid im Blute anwesend und dringen auch in das Zentralnervensystem ein (LEDENTU & VAUCEL). Auch Albuminurie kommt vor, selbst tödliche Nierenschädigung (LETONTURIER, DE MARQUEISSAC & JAMOT).

Trotz der geringen Giftigkeit des Mittels beobachtet man bei der Tryparsamidbehandlung auch Sehstörungen und Erblindungen (WALRAVENS, ABBATUCCI, JAMOT). LAUTERBURG hatte bei der Hälfte seiner Fälle Schädigungen der Augen, BOYÉ 10% Erblindungen. Um sie zu vermeiden, fängt LAIGRET bei sehr heruntergekommenen Kranken mit einer Dosis von 1.0–1.5 an. VAN HOOFF gibt 2.0 wöchentlich bei vorgeschrittener, 3.0 bei frischer Erkrankung und sah unter 150 Kranken keine Schädigung der Augen eintreten. Andere beobachteten, daß beim Aussetzen des Mittels die Optikusreizung oft wieder verschwindet und nicht so plötzlich auftritt wie beim Atoxyl (LAIGRET & KELLERSBERGER). Im allgemeinen werden geteilte, kleinere Dosen nicht empfohlen.

Besonders oft soll das Mittel versagen, wenn die Kranken schon mit anderen Arsenikalien, Atoxyl usw., vorbehandelt worden sind oder an Nervensyphilis leiden (VAN DEN BRANDEN), was mit der Tatsache, daß Tryarsamid ein Heilmittel für Spätsyphilis ist, schwer sich vereinigen läßt.

Nach JAMOT & VERNON schließt eine Vorbehandlung mit Brechweinstein und auch mit Atoxyl eine gute Tryparsamidwirkung nicht aus.

Gegen die schwerste Form der Schlafkrankheit, welche durch *Tryp. rhodesiense* hervorgerufen wird, hat das Tryparsamid bisher versagt (KLEINE u. a.). Langdauernde Kuren kommen ja bei dem unheimlich raschen Verlaufe (MACLEAN) überhaupt nicht in Frage. Das Mittel eignet sich höchstens für solche Rhodesiense-Fälle, welche nach Germaninkur rückfällig werden. Die Gefahr der Erblindung ist dann groß und man tut gut, mindestens 10 Wochen nach der letzten Germaningabe mit der Anwendung von Tryparsamid zu warten. Die Verbindung von Germanin- und Tryparsamid-Behandlung erfordert für eine Kur 4–6 Monate und hatte bei MACLEAN, DYE und KEEVILL keine günstigeren Ergebnisse als die Germaninkur allein. MANSON-BAHR sieht sie hingegen als die erfolgreichste Methode an. Von Bismuth-Tryparsamid sah KLEINE in Kavirondo keine guten Erfolge.

Die Ausscheidung des Tryparsamids geht gewöhnlich rasch vor sich. Meistens erscheinen in den ersten 24 Stunden schon 88–95% der einverleibten Menge

im Harn. Es verhalten sich jedoch nicht alle Kranken in dieser Hinsicht gleich (YOUNG & MÜHLBERGER). Verlangsamung dieses Vorgangs mahnt zur Vorsicht.

Bei Spätsyphilis und Paralyse ist Tryparsamid ebenfalls erfolgreich gegeben worden. In solchen Fällen sind als unangenehme, bald eintretende Nebenwirkungen schwere vasomotorische Störungen, Unruhe, Schlaflosigkeit, Delirien, Durchfall und Erbrechen, Frösteln, Kopfschmerzen und Fieber, später Ikterus, epileptiforme Anfälle, Auftreten von Zucker und Eiweiß im Urin und Sehstörungen festgestellt worden. Diese Erscheinungen gingen aber meistens rasch vorüber.

Tryparsamidfestigkeit kommt leider oft genug vor, von ihr gilt das oben über Arzneifestigkeit Gesagte (S. 1294).

Das neuere Nr. 189 DE FOURNEAU soll ähnlich wirken, ebenso das belgische Tryponarsil. Letzteres ist ein Natrium-Paraglyzinamidophenylarsinat und eignet sich nach LEDENTU & VAUCEL wegen geringer Giftigkeit für lange Kuren. Es wird wöchentlich einmal intravenös in Dosen von 0,035–0,09 g je Kilo gegeben.

Auch FOURNEAU 270, dem Tryparsamid als Phenylabkömmling des fünfwertigen Arsens verwandt, soll im II. Krankheitsstadium diesem in der Wirkung nahekomen, im I. Stadium aber wenig nützen (LEDENTU & DAUDE). VAN DEN BRANDEN hatte damit gewissen Erfolg. Cyclosan wirkt leicht toxisch. Acetylarsen ist noch nicht genügend erprobt.

Antimonverbindungen.

Die nahe chemische Verwandtschaft zwischen Arsen und Antimon legte therapeutische Versuche auch mit Antimonverbindungen nahe. Ursprünglich waren nur die dreiwertigen Verbindungen als wirksam erkannt worden (KOLLE, HARTOCH, ROTHERMUND & SCHÜRMANN). THOMSON & CUSHNY und PLIMMER stellten die ersten erfolgreichen Versuche in dieser Richtung an, nachdem MESNIL & NICOLLE auf diese Stoffe, neben Phosphor, hingewiesen hatten. Tierversuche waren nach langwierigen Experimenten zur Ermittlung des brauchbarsten Präparats am meisten aussichtsvoll mit **Brechweinstein** (Tartarus stibiatus), welcher unter den zahllosen Mitteln auch zur Bekämpfung der menschlichen Trypanose sich behauptet. Da es innerlich gegeben Erbrechen, subkutan schmerzhaft örtliche Reizung und Abszesse hervorruft, ist intravenöse Anwendung erforderlich (BRODEN & RODHAIN, MARTIN & DARRÉ), welche oft schon in wenigen Minuten die Trypanosomen aus Blut und Drüsen, jedoch nicht aus der Rückenmarksflüssigkeit, zum Verschwinden bringt. Leider bleiben Rückfälle nicht aus, und die Krankheitserreger werden leicht arzneifest.

Die wirksame Dosis beträgt mindestens 0,05 g. Um sicherer zu gehen, injiziert man 0,1 g als 1%ige Lösung, also in 10 g physiologischer Kochsalzlösung. Bei Eintritt des Mittels in die Gewebe tritt örtliche, auf feuchte Umschläge bald verschwindende Reizung ein. Auch wohlgelungene Injektion, am besten in eine Kubitalvene, macht in vielen Fällen leichte Schmerzhaftigkeit längs des Gefäßes, seltener Abszeßbildung, Husten, Frösteln und Übelkeit, sogar Schwindel, Erbrechen, Harndrang und Schwächezustände, zu deren Vermeidung THIROUX subkutane Koffeineinspritzung (0,2 g) empfiehlt. Bei manchen Kranken folgt jeder Einspritzung eine vorübergehende Temperatursteigerung, selbst bis über 40° C, nicht selten von Anschwellung der Hoden begleitet (DANIELS).

Längere Behandlung ist erforderlich. Aber nicht alle Kranken vertragen die wiederholte Anwendung des Mittels. Man gibt in den ersten 3 Wochen etwa 12 Spritzen in ein- bis zweitägigen Zwischenräumen und wiederholt je nach Befinden und Blutbefund die Kur nach 1–2 Wochen Pause.

KUDICKE gibt das Mittel in 3%iger Lösung und rühmt den Erfolg auch bei Rückfällen, selbst im Vergleich zur Atoxylbehandlung (siehe diese S. 1289).

BAKER wurde in Uganda von dem Erfolge nicht befriedigt.

Rhodesiense-Infektion bleibt von Brechweinstein ganz unbeeinflusst (WERNER).

Brechweinstein eignet sich besonders noch zur Anwendung nach Atoxyl oder Germanin, deren Wirkung er verstärkt oder ergänzt. RODHAIN zieht ihn dem Atoxyl vor, wenn Optikusschädigung durch letzteres zu befürchten ist.

Endgültige Heilung ist mit dem Mittel allein überhaupt noch nicht erreicht worden. Meningeale Reizung wird dadurch nach LEFROU sogar gesteigert.

Der bei Tieren beobachtete Lebernekrose nach Antimonbehandlung entspricht bei schwangeren Frauen eine nicht selten vorkommende akute Leberatrophie (THIROUX & D'ANFREVILLE). Ob eine solche droht, vermag die VAN DEN BERGH'sche Reaktion anzudeuten.

Natrium-Brechweinstein (0,15 in 3% Lösung) zeichnet sich durch größere Reizlosigkeit aus, verschlimmert jedoch rasch, weswegen er am besten mit Formalinlösung (0,25%) versetzt wird (PLIMMER & THOMSON). Auch Anilin-Brechweinstein (YVON) soll von unangenehmen Nebenerscheinungen freier sein (LAVERAN). MARTIN & RINGENBACH sahen davon keinen Erfolg.

Die Brechweinsteineinverleibung setzt die Zahl der roten Blutkörperchen vorübergehend herab, dann findet wieder eine allmähliche Zunahme statt, bis nach etwa 10 Tagen die normale Zahl erreicht ist. Ähnlich verhalten sich die weißen Blutkörperchen (LEGER).

In Verbindung mit einer Atoxylinjektion schützt Brechweinstein Affen gegen experimentelle Übertragung von *Tryp. gambiense* (MESNIL & BRIMONT, MARTIN, LEBOEUF & RINGENBACH).

Bei der leider nicht mehr vereinzelt gebliebenen Laboratoriumsinfektion ist diese Beobachtung zu verwerten.

Durch Lösung in Serum soll nach SCHILLING & GORETTI die Einwirkung von Brechweinstein auf *Tryp. brucei* um das Mehrfache gesteigert werden.

Metallisches Antimon (PLIMMER, THOMPSON, RANKEN, RUSSO) in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und in fünf Dosen von 0,06 g (1 Grain englisch) intravenös mittels Nadel, Schlauch und Glastrichter in 3- bis 4tägigen Zwischenräumen einverleibt, ist von günstigem Erfolge begleitet, dessen Dauer bis zu einem Jahre feststeht. Todesfälle durch Idiosynkrasie gegen Antimon, unangenehme örtliche Reizwirkung und schwere Allgemeinerscheinungen kommen jedoch vor. Verbindung mit anderen Mitteln wird ebenfalls empfohlen. Antimonöl macht nach CANNAC intramuskulär örtliche schmerzhaftige Induration ohne Allgemeinwirkung. Ölige Aufschwemmungen von Antimon und Arsenik werden von AUBERT und MICHELLI als Metoleine bezeichnet und als erfolgreich gerühmt. Auch in Eigelb kann Antimon innerlich gegeben werden.

Das metallische Antimon wird von den Leukozyten aufgenommen, deren Zahl nach der Einspritzung rasch sinkt und nach 24 Stunden 16000 erreicht. Die Trypanosomen sind schon nach 20 Minuten aus Blut und Drüsen verschwunden (RANKEN).

Antimontrioxyd, als 30%ige Ölaufschwemmung Trioxidin genannt (KOLLE, HARTOCH, ROTHERMUNDT & SCHÜRMANN), versprach im Tierversuch gute Heilwirkung (YORKE & BLACKLOCK, RUSSO). Beim Menschen ist intravenöse Anwendung wegen der öligen Beschaffenheit des Mittels nicht angängig, intramuskulär (0,1—0,5 g) ruft es Abszesse (CANNAC) hervor, wobei allerdings der Trypanosomenbefund negativ werden kann. Durch Schmierkur in Mengen von 4 g einverleibt, zeigt es höchstens vorübergehende Wirkung (LURZ, WERNER, VON DER HELLEN).

Neuerdings hat HOFMANN bei künstlich infizierten Durine- und Naganakaninchen Antimontrioxyd intravenös in Zucker- und Gummiaufschwemmung gegeben und mit einmaliger Injektion geringer Teildosen, 25 und 30 mg auf 1 kg Gewicht, der Dosis maxima tolerata, Dauerheilungen erzielt.

Durch sorgsame Studien und zahlreiche Tierversuche besonders von UHLENHUTH, KÜSTER, H. SCHMIDT u. a. ist der Kreis der therapeutisch verwendbaren trypanoziden Antimonverbindungen immer mehr erweitert worden. Das dreiwertige Anti-

mosan z. B. wird in 5 %iger Lösung in Mengen von 8 ccm gegeben. Als besonders wirksam und intramuskulär schmerzlos wird Neoantimosan und Fuadin empfohlen.

Da die dreiwertigen Antimonverbindungen manchmal versagen, wandte MANSON-BAHR das fünfwertige Stibenyl (p-azetylamino-phenylstibinsäures Natrium), welches besser vertragen wird, als der dreiwertige Tartarus stibiatus, mit gutem Erfolge beim schlafkranken Menschen an.

Stibosan, Antimosan und Bayer Sb. 212 haben zweifellos einen schädigenden Einfluß auf die Trypanosomen, ihre praktische Bedeutung steht jedoch noch nicht fest. Antimonpräparate rufen bei längerem oder reichlicherem Gebrauche oft andauerndes Erbrechen und Stomatitis hervor.

Neuere im Tierversuche zur Anwendung gelangte Antimonpräparate siehe unten (S. 1306).

Germanin.

Das von seinen Herstellern anfangs Bayer Nr. 205, später Germanin genannte Präparat, dessen genaue Zusammensetzung noch nicht bekanntgegeben worden ist, gehört zu den aromatischen Harnstoffsulfosäuren und enthält im Gegensatz zu den meisten Schlafkrankheitsmitteln kein Arsen oder Antimon, überhaupt kein Metall. FOURNEAU sieht es als den Harnstoff aus m-Aminobenzoyl-m-amino-p-methylbenzoyl-l-naphthylamin-4.6.8-trisulfosäure an und hat diesen Stoff unter Nr. 309, Moranyl, in die Therapie eingeführt. Die Arbeiten von EHRLICH & SHIGA über Trypanrot, von NICOLLE & MESNIL mit Afridolblau und Afridoviolett, von KOTHE & DRESSEL, OSSENBECK und besonders RÖHL und HEYMANN auf dem Gebiete der aromatischen Harnstoffsulfosäuren können als Vorläufer der Herstellung des Germanins angesehen werden.

HAENDEL & JOETTEN, MAYER & ZEISS, LANGE & KERSTEN u. a. erprobten es im Laboratorium in zahlreichen Tierversuchen, PFEILER als erster in der Praxis gegen Beschälseuche. Im Jahre 1921 erzielten MÜHLENS & MENK gleich bei der ersten Anwendung gegen die durch *Tryp. rhodesiense* hervorgerufene Form der Schlafkrankheit einen glänzenden Erfolg beim Menschen. KLEINE & FISCHER konnten dann in Rhodesien und am Kongo, FISCHER auf Fernando Po seine Wirksamkeit im Heimatlande der Seuche feststellen. Zahlreiche Beobachter verschiedener Nationalität folgten, so daß das Mittel jetzt zur Bekämpfung der Schlafkrankheit und verschiedener Tiertrypanosen in der ersten Reihe steht und wahrscheinlich an die erste Stelle gehört.

Germanin ist ein weißliches, leicht wasserlösliches Pulver, welches in Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung am besten intravenös in 20 %iger Lösung gegeben wird. Innerlich verabreicht ist die Wirkung zwar deutlich, aber doch ungenügend. Subkutane Einspritzung z. B. zwischen die Schulterblätter ist wirksam aber örtlich reizend und daher schmerzhaft, macht aber keine Abszesse. Lösungen sind viele Monate lang haltbar. Die Einzeldosis ist 1 g, bei Kindern entsprechend weniger. 3—5 g in Zwischenräumen von einem oder mehreren Tagen gegeben genügen meistens. Wiederholung von Zeit zu Zeit ist erwünscht.

Die 8—10tägigen Pausen, in welchen KLEINE meistens das Mittel mit so glänzenden Erfolgen verabreichte, können im Einzelfalle zu lang sein. MÜHLENS & MENK empfehlen daher 4—5 g in Einzeldosen von 1,0 in Abständen von 1—2 Tagen zu geben. KLEINE's neueste Dosierungsweise ist, 1 g am 1., 4. und 10. Tage zu injizieren und nötigenfalls diese Anwendung nach 10 Tagen zu wiederholen.

M. MAYER hält auch Einzelgaben von 2 g für angezeigt und lehnt jede Ein-

legung von größeren Pausen ab. Mit NOCHT empfiehlt er, anfangs 4–5 Tage lang jeden Tag 1 g oder mehr zu geben, dann zur wöchentlichen Darreichung überzugehen.

Intralumbale Anwendung, 0,05–0,5, ist nicht ungefährlich, und von unbefriedigender Wirkung.

Intraspinale Einverleibung von Germaninserum hat keinerlei Vorzüge vor der intravenösen Einspritzung (VAN DEN BRANDEN & VAN HOOFF).

Bei wenigen Heilmitteln sind die Einzelheiten der offenbar recht verwickelten Wirkung auf den Tierkörper so gründlich nach allen Richtungen erforscht worden wie bei dem Germanin. Ein völlig abgeschlossenes Bild der chemotherapeutischen Verhältnisse gestatten die zahlreichen beachtenswerten Arbeiten trotzdem noch nicht.

Während BRUMPT anfangs annahm, daß das Mittel *in vitro* unwirksam sei, also seinen Einfluß nur indirekt geltend machen könne, erkannten verschiedene Andere, daß es auch im Reagenzglas, und zwar selbst in starken Verdünnungen, die Krankheitserreger schädigt (KLINGLER & WEITZMANN, HAENDEL & JÖTTEN, LANGE & KERSTEN, NAUCK, RUPPERT u. a.), aber im Versuchstiere und im kranken Menschen sie noch kräftiger direkt angreift. Das Mittel wird dabei an die Erregerzelle fest gebunden, so daß es durch Abwaschen nicht wieder entfernt werden kann. Letztere wird dabei nicht sofort getötet, jedoch ihre Angriffskraft und Vermehrungsfähigkeit herabgesetzt und aufgehoben (M. MAYER). Es bilden sich chromophile Granulationen und abnorme Teilungsbilder. REINER & KÖVESKUTY sind der Ansicht, daß Germanin allein die Trypanosomen nicht tötet, sondern wie ein Opsonin wirkt und durch seine Verbindung mit den Parasiten diese für die Abwehrkräfte des Körpers empfänglich macht. MOSCHKOWSKI's Versuche mit *Tryp. brucei* und *evansi* ließen kaum einen Einfluß des Mittels auf Teilung und Virulenz erkennen. Dreistündiges Verweilen von *Trypanosoma brucei* und *su-aura* in einer Lösung von 1:1000 hebt ihre Wirkung auf.

Chemisch erklärt ROEHL diese Vorgänge damit, daß das Mittel mit den basischen Bestandteilen des Zellkernes schwerlösliche Salze bildet.

HALFER sah bei Versuchstieren nach Injektion einer 7,5%igen Lösung die Trypanosomen in 20–25 Minuten unbeweglich werden. Eine 10%ige Lösung bewirkte dieses schon in 5 Minuten, stärkere Konzentration führte Trypanolyse herbei. Mit 0,5 ccm einer Lösung von 1:20000 auf 20 g Körpergewicht erzielte HELLER bei Ratten *sterilisatio magna* ohne Rückfall.

Aber auch eine indirekte Wirkung des Germanins ist zweifellos vorhanden. Sie ist deswegen so durchgreifend, weil das Germanin zwar von den roten Blutkörperchen nicht aufgespeichert wird und von ihnen auch experimentell leicht abgewaschen werden kann, im Serum aber sehr lange, wochen- und monatelang, unverändert verbleibt, so daß das Serum selbst Heilkraft erlangt. Das Serum wird nicht bloß durch das in ihm vorhandene Germanin, sondern auch durch die Zerfallstoffe der Trypanosomen für diese giftig (M. MAYER). Selbst der Harn Behandelter ist bei Versuchstieren noch wirksam (MAYER & MENK, THOMSON & ROBERTSON).

Die trypanozide, genauer agglomerierende und agglutinierende Kraft des Germanins unterliegt allerdings gewissen Schwankungen, wodurch sich Rückfälle erklären lassen (LUENGO & de BUENO). Sie kann an Versuchstieren erprobt werden.

Serum, dem Germanin zugesetzt wird, besitzt diese Eigenschaften nicht, ein Beweis, daß erst irgendwelche, vielleicht kolloidale Veränderungen eintreten müssen. Das Komplement der WASSERMANN-Reaktion wird durch Germanin gebunden, so daß negative WASSERMANN-Reaktion positiv wird. Die Autoagglutination der roten Blutkörperchen wird jedoch nicht beeinflußt.

Durch mittelgroße Mengen Germanin (0,3 je Kilo) wird Kaninchenblut unter Temperaturabfall gerinnungsunfähig.

Die Farbenreaktion von STEPPUHN, ZEISS & BRYCHOSWENKO ermöglicht noch den Nachweis von 0,0001 g Germanin.

Schon 3 Stunden nach der Einspritzung fangen die Trypanosomen an, aus dem Blute zu verschwinden; nach 18–24 Stunden sind sie nicht mehr nachweisbar. Allerdings ist damit die Infektion noch keineswegs sicher überwunden, denn die

Parasiten können wieder auftauchen, und man darf sich nie mit einer einzigen Einspritzung begnügen. Dasselbe gilt von der Lymphe.

Die Sterilisation von Blut und Lymphe ist nach einer regelrechten Kur von wenigen Gramm nicht selten bei 80—90 von 100 Fällen dauerhaft und kann endgültig sein, wenn nicht bereits das Zentralnervensystem in Mitleidenschaft gezogen ist und von dort aus Reinfektion auch peripher erfolgt.

Nicht einmal das bisher jeder Therapie trotzen *Tryp. rhodesiense* vermag dem Germanin stets zu widerstehen (KLEINE, KINGHORN, KELLERSBERGER), ebensowenig besonders bösartige Stämme von *Tryp. gambiense*, wie sie HAMILTON am Kiwaflusse in Nordnigerien antraf. Die leichte Anwendbarkeit des Germanins läßt es zu einer Massenbehandlung vorzüglich geeignet erscheinen; die rasche Sterilisierung des Blutes auch im II. Stadium vermindert bei den Leicht- wie bei den Schwerkranken die Ansteckungsgefahr für die Umgebung ungeheuer. Durch seine Dauerwirkung wird das Mittel zum Prophylaktikum, welches den Gesunden vor Neuerkrankung, den Geheilten vor Wiedererkrankung schützt (s. medikamentöse Prophylaxe S. 1319). Bei mit Germanin geheilten Tieren gelingt eine Reinfektion nicht.

Dem wahrscheinlich mit Germanin identischen Moranyl und Fourneau 309 schreiben LEVADITI & KLARENBECK und BOSSERT dieselbe Dauerwirkung zu.

Daß auch mit diesem neuen Mittel die ideale *Therapia sterilisans magna* nicht allgemein gegeben sein würde, war dem ruhigen Beobachter von vornherein klar. Auch die Erfolge der Germaninbehandlung haben ihre Grenzen.

Ungenügende Dosierung kann den akuten Verlauf in einen chronischen, aber doch tödlichen verwandeln, indem die Virulenz nur abgeschwächt, nicht vernichtet wird (MOSCHKOWSKI).

Bei gleichzeitiger Malaria oder Ankylostomiasis wird das Mittel oft schlecht vertragen. Als unangenehme Nebenwirkung stellte sich bald Albuminurie heraus. Sie tritt in vielen Fällen schon nach den ersten Dosen auf, steigert sich jedoch bei weiterer Einverleibung nicht. Auch scheint die sie hervorrufende Schädigung des Nierenepithels nur sehr selten bleibend zu sein und nur in Ausnahmefällen durch Niereninsuffizienz zum Tode zu führen (TANON & JAMOT, STONES).

Erblindungen sind auch vorgekommen. CHESTERMAN beobachtete sie bei 2 Kranken, welche allerdings schon vorher nach Soaminbehandlung Amblyopie gezeigt hatten. Ob die Germaninnephritis die Entstehung von Optikuskrankungen begünstigt, wenn hinterher Atoxyl oder dgl. gegeben wird, steht noch nicht fest, ebensowenig, ob vorhergegangene Arsen- oder Brechweinsteinbehandlung das Auftreten von Albuminurie fördert.

Nach Germaninbehandlung können Urtikaria, Brennen der Fußsohlen, flüchtige begrenzte Ödeme begleitet von schaumigem Erbrechen auftreten. MACLEAN sah bei Rhodesiense-Schlafkrankheit nach der 1. Injektion ein papulöses Exanthem erscheinen, welches in Dunkelfärbung der Haut, Blasenbildung und Abschilferung überging. Daneben zeigte sich Konjunktivitis und Stomatitis.

Trotz günstiger Beeinflussung des Befindens auch bei Kranken im II. Stadium vermag das Germanin die Krankheitserreger in der Zerebrospinalflüssigkeit bei weitem nicht immer dauernd zu vernichten. Verschiedene Autoren sind der Ansicht, daß es in dieser Hinsicht dem Atoxyl, Brechweinstein usw. nicht überlegen ist (VAN DEN BRANDEN & VAN HOOFF, LUENGO), dem Tryparsamid sogar nachsteht. Selbst nach scheinbar völliger Heilung und wie ein Wunder anmutendem Erfolge kann sogar nach Jahresfrist noch Rückfall und Tod eintreten (MACLEAN).

Gegen die meningeale Reizung versagt Germanin oft (TANON & JANOT). LUENGO nimmt an, daß das Mittel die stetige langsame Zunahme der Trypanosomen im Zentralnervensystem in eine intermittierende umändert.

Die Dauer der Sterilisation des Blutes durch Germanin wird verschieden angegeben. WALRAVENS untersuchte 1925 44 Eingeborene, welche von KLEINE & FISCHER 1923 mit Germanin behandelt worden waren. Über die Hälfte (25) hatten noch normale Zerebrospinalflüssigkeit und reines Blut, aber 12 waren im II. Stadium, die anderen zweifelhaft. BRODEN und VAN DEN BRANDEN nehmen an, daß bei vorbeugender Germaninanwendung die Kuren alle 19 Monate wiederholt werden müssen. DUKE konnte durch Vorbehandlung mit Germanin einen Versuchsaffen nur 2 Monate vor Ansteckung durch Fliegenstich schützen. Vorausgehende Germanin-Gaben schützen Ochsen nicht vor natürlicher oder künstlicher Infektion durch Fliegenstiche (KLEINE & FISCHER) oder doch nur für 2 Monate (DUKE). Die Aufnahme von Blut von behandelten Tieren durch Saugen zerstört die Trypanosomen in den Speicheldrüsen der Fliegen nicht (DUKE).

Die Entstehung germaninfester Stämme haben M. MAYER, PFEILER, RODENWALDT & DOUWES, MORGENROT & FREUND, KLEINE & FISCHER studiert und schon bei der ersten Anwendung des Mittels beobachtet, besonders nach Behandlung mit kleinen Mengen und in großen Zwischenräumen. Sie ist im Laboratorium rasch erreichbar (KOLLE, COLLIER, LEUPOLD). Sie tritt leichter ein, wenn die Parasiten schon vorher an andere Mittel gewöhnt waren (LEUPOLD), hebt aber die etwa vorher erworbene Festigkeit gegen Trypaflavin und Arsazetin auf. Auch die Eigenschaft, serumfest zu werden, wird in Versuchstieren schon durch äußerst geringe Mengen Germanin vernichtet (MORGENROTH & FREUND).

Andererseits fand COLLIER, daß vorher mit Arsenobenzolverbindungen behandelte Mäusetrypanosomen Festigkeit gegen Germanin erwerben und gleichzeitig gegen Arsen- und Antimonverbindungen und Farbstoffe zeigen können. Die Parasiten befinden sich dann in einer Verfassung, welche der „Panfestigkeit“ EHRLICH's nahekommt.

Welche praktische Bedeutung eine solche vielseitige Arzneifestigkeit haben kann, müssen weitere Beobachtungen ergeben.

Die entstandene Germaninfestigkeit vermag das gelegentliche Versagen des Präparats in der Praxis bei Anwendung zu geringen Mengen und in der Prophylaxe zu erklären. Das Mittel bleibt ja so lange im Körper, daß der Zeitpunkt kommen kann, wo seine Konzentration nicht mehr zur Tötung der Krankheitserreger ausreicht, sondern im Gegenteil Arzneifestigkeit sich herausbilden kann.

Die von MORGENROTH beobachtete, von anderen bestrittene antimutative Wirkung des Germanins, d. h. die Fähigkeit, die Bildung von Relapsstämmen zu verhindern, wird von KRISTSCHESKY & KAYANOVA nur für *Tryp. brucei*, Stamm PROWAZEK, bestätigt, nicht für die anderen *Brucei*-Stämme.

Die verminderte Heilwirkung des Germanins bei entmilzten Mäusen und Ratten führen KIKUTH & REGENDANZ auf die Ausschaltung natürlicher Abwehrkräfte zurück.

Über die Verbindung der Germaninbehandlung mit der Anwendung anderer Mittel s. unten.

Das französische, vermeintlich dem Germanin chemisch gleiche Moranyl hat JAMOT und andere in seiner Wirkung vielfach nicht befriedigt.

Verbindung verschiedener Heilmittel.

Diese therapeutische Maßregel ist zum Teil schon im vorigen angedeutet worden.

Durch die gleichzeitige oder abwechselnde Verabreichung verschiedener als wirksam erkannter oder für nützlich gehaltener Mittel wünscht man toxische Mengen eines Medikaments zu vermeiden, die eigenartige Wirkung des einen durch die des

anderen zu ergänzen oder zu steigern, und die Anpassung der Krankheitserreger an die Einwirkung einer ihn schädigenden Substanz, d. h. die Entstehung von Arzneifestigkeit, zu verhindern. Man erstrebt also ein Höchstmaß von parasitotroper und ein Mindestmaß von organotroper Wirkung, hofft auch Zellkern und Zellprotoplasma des Krankheitserregers gleichzeitig treffen zu können. In sehr vielen Fällen von gemischter Behandlung verdeckt jedoch die Wirkung eines brauchbaren Mittels nur die Wertlosigkeit eines anderen und verleitet zu Täuschungen und Irrtümern.

Von den zahllosen zur Anwendung gelangten Kombinationen haben sich nur wenige wirklich bewährt, am besten die Kombination von Atoxyl und neuerdings von Germanin mit dem wirksamsten Antimonpräparat, dem Brechweinstein.

BRODEN & RODHAIN verbinden zwei Dosen von 0,1 g Kalium-Brechweinstein mit einer kräftigen Atoxyl-Einspritzung von 0,75—1,0 g oder zwei Injektionen von 0,5 g.

G. MARTIN & LEBOEUF machen eine Reihe von zehn täglichen Einspritzungen, wobei die Menge dem Gewichte des Kranken entsprechen muß (etwa 0,01 g auf 5 kg Körpergewicht), jedoch nie mehr als 0,1 g in 1% iger Lösung als Einzeldosis gegeben wird, und wiederholen diese nach einem Monat. Vor jeder neuen Reihe von Brechweinsteininjektion geben sie entweder 0,75—1,0 g Atoxyl auf einmal oder an 3 Tagen hintereinander je nach dem Zustande des Kranken 0,5 g oder mehr. L. MARTIN & DARRÉ geben 15 Tage lang 0,1 g Brechweinstein in 100 g Kochsalzlösung (1:1000) intravenös, setzen 3 Wochen aus und beginnen aufs neue damit. Daneben erhalten die Kranken jeden 5. oder 6. Tag 0,5 g Atoxyl.

Auch DANIELS & THIROUX und verschiedene andere haben in ähnlicher Weise beide Mittel miteinander verbunden und recht befriedigende Ergebnisse veröffentlicht. Diese Behandlung ist jedoch nur bei Krankenhaus- oder Lagerinsassen brauchbar, wird bei sorgfältiger Beobachtung gut vertragen, versagt aber auch in vorgeschrittenen Fällen.

Bei Kranken, welche der Arzt nur alle 2 bis 4 Wochen behandeln kann, empfiehlt RODHAIN 0,5 Atoxyl am 1. Tage, 0,1 Brechweinstein am 2. und 1,0 Atoxyl am 3. Tage zu geben. BLANCHARD & LAIGRET erzielten mit der Atoxyl-Brechweinsteinbehandlung 67—90 % Heilungen, welche nach 3 Jahren noch anhielten, wenn die Lumballflüssigkeit nicht mehr als 20 Zellen im Kubikzentimeter und nicht mehr als 0,2 g Albumen im Liter enthielt. VAN DEN BRANDEN empfiehlt Soamin mit Brechweinstein zu kombinieren. Andere verbinden Atoxyl mit Neosalvarsan.

Die neuesten und zurzeit als am wirksamsten bekannten Mittel, Germanin und Tryparsamid werden zur Unterstützung und Verbesserung des therapeutischen Erfolges miteinander und mit anderen Stoffen verbunden angewandt, besonders wenn das Eintreten von Arzneifestigkeit zu befürchten ist. In diesem Falle gibt man neben dem Germanin oder den Arsenverbindungen ein Antimonpräparat, am besten Brechweinstein. Nicht wenige Autoren kombinieren je nach Art und Stadium der Erkrankung Germanin und Tryparsamid schon in verschiedener Weise und halten für die beste Rhodesiense-Behandlung, das letztere dem erstern folgen zu lassen.

So hat Germanin gefolgt von Tryparsamid anscheinend bei CORSON selbst Heilung bewirkt, Germanin am 11., 13., 18., 23. und 28. Krankheitstage gegeben hatte klinische Besserung herbeigeführt und die 28 Tage nach einem Fliegenstich unter Fieber im Blute auftretenden Trypanosomen zum Verschwinden gebracht — auch für Überimpfung. Aber das Fieber wiederholte sich am 42. Tage der wahrscheinlichen Ansteckung und wurde durch 4 kurze Tryparsamidkuren endgültig beseitigt.

Wenn bei bereits erfolgter Infektion des Zentralnervensystems die Germaninwirkung ungenügend ist, empfiehlt WALRAVENS daneben Brechweinstein oder auch Atoxyl zu geben.

KÉRANDEL erhielt selbst, wie G. MARTIN & LEBOEUF mitteilen, 17 tägliche Injektionen von 0,1 Brechweinstein hintereinander, dann zwei Reihen von je 15 Einspritzungen Atoxyl, und erst nach nochmals 8 Injektionen trat eine fieberhafte Reaktion ein. Trotzdem ist er später der Schlafkrankheit erlegen.

LAVERAN riet, neben Atoxyl-Injektion Auripigment (s. S. 1289) innerlich zu geben. Das Verfahren hat sich bisher nicht eingeführt, obschon THIROUX & D'ANFREVILLE, MARTIN & DARRÉ und von RAVEN Günstiges über die Wirkung berichten konnten.

Nach ARZT & KERL steigert Lezithinzusatz die Parasitotropie des Atoxyls.

Lebertran zur Atoxylbehandlung gegeben (BÖDEKER) nützt vielleicht der Ernährung, wenn er den Magen nicht verdirbt.

Tetanusantitoxin verstärkt bei Versuchstieren nach NATTAN-LAUCER & LÉPINE die Atoxylwirkung.

Nach BALFOUR erleichtert die gleichzeitige Anwendung von Urotropin die Einwirkung der Arsenikalien auf das Nervensystem.

Sonstige trypanosomentötende Mittel.

Die chemotherapeutischen Versuche zahlreicher Forscher liefern so mannigfaltige Ergebnisse, daß es nicht möglich ist, auf alle einzugehen, sondern nur ein kurzer Überblick gegeben werden kann.

Bismutweinsäureverbindungen, Stovarsolan, Neojacol haben sich nicht einzuführen vermocht.

Stovarsol wirkt beim Menschen per os gegeben vorübergehend trypanozid, aber nicht bei Tieren, das verwandte 190 umgekehrt (BLANCHARD & LEFROU).

Methylalkohol in großen Mengen soll nach REICHENOW die Zahl der Trypanosomen in der Zerebrospinalflüssigkeit herabsetzen.

Im Tierversuche erwiesen sich außer den obengenannten noch als wirksam zahlreiche Mittel und Verbindungen, die für die Behandlung von Menschen den gehegten Erwartungen nicht entsprechen, z. B. Thioglykolsäure (FRIEDBERGER, BROWNTREE und ABEL), welches mit Atoxyl verbunden schon im Reagenzglas Trypanosomen tötet.

Von organischen Antimonpräparaten seien ferner genannt: Benzosulfon-p-aminophenylstibinsaures Natrium, p-urethanphenylstibinsaures Natrium und azetyl-p-aminophenylstibinsaures Natrium (UHLENHUTH, MULZER & KUHN) und das dreiwertige Antimonkomplexsalz Antimosan oder Heyden 661 (s. S. 1301).

PLIMMER & THOMSON verbanden im Tierversuche anscheinend erfolgreich Atoxyl mit Hydrargyrum succinimidicum, H. sozodolicum, H. lacticum, dem Quecksilberjodid und Arsenik enthaltenden Liquor donovani, und mit Jodipin. Für die Therapie der Schlafkrankheit ergab sich aus ihren Versuchen keine brauchbare Kombination, ebensowenig wie aus der Anwendung von arseniger Säure - Atoxyl, die LÖFFLER, RÜHS & WALTER bei experimenteller Nagana erprobten.

MORGENROTH & HALBERSTÄDTER haben nachgewiesen, daß Chinin und Chininderivate Mäuse gegen Trypanose schützen, besonders Äthylhydrokuprein. JULIE COHN fand verschiedene Chininalkaloide bei Naganatieren wirksam. Chinininjektion verzögert den Tod von Nagana-Mäusen. Bei experimenteller Nagana der Pferde erzielten KNUTH & FROSCH, nachdem Salvarsan und Chininum muriaticum versagt hatten, durch kombinierte Behandlung mit Salvarsan, Optochin hydrochloricum und Natrium salicylicum Heilung.

Nach MOLDOVAN wirkt das Chinin auf die Plasmakolloide der Trypanosomen ein, und führt durch Unterdrückung der Sauerstoffatmung den Zelltod herbei. Nach anderen soll es die gestörte Wärmebilanz bei Trypanosomenfieber günstig beeinflussen.

RUSO hatte bei Ratten guten Erfolg mit Trypaflavin A, welches außer dem Farbstoffe auch Akridin enthält, und gleichzeitiger Optochinbehandlung.

Was ein Mensch an Medikamenten vertragen kann, zeigt der Fall eines Weißen, welcher im Oktober 1918 in Portugiesisch-Ostafrika mit *Tryp. rhodesiense* angesteckt worden war. Bis April 1921 bekam er 13 g Atoxyl, 234 g Soamin, 13.3 cem Nueleoarsitol(?), 0.5 g Galyl, geringe Mengen Liqu. arsenic. Fowleri und 363 g Brechweinstein. 1921 waren alle Befunde negativ, jedoch ein Flecken präzentraler Chorioideo-Retinitis rechts im Auge vorhanden. Es bestand Tremor der Hände und kein völliges Wohlbefinden. Sein weiteres Geschick ist unbekannt.

Wirkungsweise der Arzneimittel.

Von grundlegender Bedeutung für jede Therapie ist die Tatsache, daß die meisten dem Körper einverleibten Arzneistoffe gar nicht oder nur in sehr geringen Mengen in die Zerebrospinalflüssigkeit eindringen (Bluthirnschranke). In umgekehrter Richtung ist der Weg über den Plexus chorioideus, die Hirnkapillaren und die meningealen Gefäße besser gangbar. Mit dem Eintritt entzündlicher Erscheinungen wird die Scheidewand zwischen Blut und Liquor durchlässiger, bleibt aber ein bedeutendes Hindernis für jede medikamentöse Beeinflussung. Verschiedentlich ist schon darauf hingewiesen worden, daß die Teilchengröße z. B. bei den Arsenobenzolen an der Grenze kristalloider und kolloidaler Abmessungen liegt (BAUER). Vielleicht werden diese Halbkolloide im Organismus zu Kolloiden und büßen dadurch ihre Diffusionsfähigkeit ein (MAYER, ZEISS, GIEMSA & HALBERKANN). Diese Möglichkeit gilt auch für das Germanin, obschon es kein Arsenobenzol ist. Vielleicht verhalten sich die Arsinsäureverbindungen, zu denen das Tryparsamid gehört, anders. GIEMSA verspricht sich auf Grund von Tierversuchen sehr viel von dem neuen, leicht dialysierbaren Präparat 4002 (I. G. Farben).

Die Wege der Arzneimittelwirkung bei Trypanosomenkrankheiten sind überhaupt recht verschlungen und noch keineswegs entwirrt.

Am leichtesten läßt sich die chemische Beeinflussung der Krankheitserreger im Reagenzglase studieren. Die Angaben der Beobachter lauten aber durchaus nicht übereinstimmend. Die nur mit den Trypanosomen der Versuchstiere gewonnenen Ergebnisse sind nicht ohne weiteres auch für die pathogenen Geißlinge des Menschen gültig, erst recht nicht für die Vorgänge im lebenden Körper.

Und für die Verhältnisse in vivo taucht dann die wichtige Frage auf, ob die chemisch als brauchbar erkannten Stoffe den Wirt oder den Parasiten oder beide gleichzeitig oder nacheinander beeinflussen. Die Verschiedenheit der Ansichten geht aus dem Nachstehenden hervor.

Im Tierversuche läßt sich die Schädigung der zu solchen Versuchen geeigneten Trypanosomen (*Tryp. brucei*, *equiperdum*, *equinum*) durch manche Stoffe unter dem Mikroskop verfolgen. Antimonverbindungen zeigen eine spezifische Affinität zum Kern der Geißlinge.

Verschiedene Farbstoffe, Atoxyl, Germanin, bewirken primäre Protoplasma-veränderungen (STEFFENS). Einige Farbstoffe bringen den Blepharoblasten zum Schwinden. Die Teilung wird durch manche Stoffe angeregt, durch andere, wie z. B. Germanin in hohen Dosen, verzögert (MAYER & ZEISS). Der Nukleus kann unter dem Einflusse von Chemikalien zum Zerfallen gebracht werden, worauf sich sein Chromatin über den ganzen Parasitenkörper verteilt. Geißel und undulierende Membran zeigen rüttelnde Bewegungen, werden gelähmt und zerfallen (HESSELBACH). In bezug auf die Schnelligkeit der Sterilisierung des peripheren Blutes ordnet CHESTERMAN die von ihm als die besten angesehenen drei Mittel folgendermaßen: Brechweinstein, Atoxyl, Germanin, bezüglich der Dauer: Germanin, Atoxyl, Brechweinstein.

Die Einwirkung der trypanoziden Heilmittel auf die Trypanosomen scheint bei den meisten keine unmittelbare zu sein.

Atoxyl, Arsazetin usw. töten die Parasiten unvermindert im Reagenzglase nicht ab. Wohl aber vermögen aus ihnen entstehende Derivate der Arsanilsäure, in denen das fünfwertige gesättigte Arsen in das ungesättigte dreiwertige übergeführt ist, sie schon in den größten Verdünnungen zu vernichten, z. B. Paraaminophenylarsenoxyd in einer Lösung von 1:1000000, Phenolarsenoxyd von 1:1000000 (EHRlich). Diese Umsetzung geht im Parasitenkörper vor sich (SLOVACCA).

Für die Vorgänge im Tierkörper nahmen LEVADITI & YAMANUCHI an, daß sich ein arsenhaltiges Toxalbumin, z. B. Trypanotoxyl, bilde, wobei besonders die Leber tätig sei. Versuche

von RÜHL und NEVEN sprechen gegen diese Annahme. Aber auch LEVADITI & NICOLAU beobachteten, daß bei Zusatz von Leberextrakt und Bismuth zu Trypanosomen und Spirochäten unter Erwärmung auf Körpertemperatur eine Bismuth-Toxalbumose entsteht.

Trypanrot tötet die Trypanosomen in vitro nicht, Brechweinstein und Antimontrioxyd sind dazu imstande.

Die Milz spielt nach LAVERAN & THIROUX nur die Rolle eines Ausscheidungsorgans der zerstörten Trypanosomen. Nach RODET & VALLET vernichtet sie, bei Nagana wenigstens, die Parasiten durch extrazelluläre Trypanolyse. REGENDANZ & KIKUTH vermuten, daß die Milz Stoffe bildet, welche die Entwicklung von *Tryp. lewisi* hemmen.

FRIEDBERGER vertritt die Ansicht, daß die Reduktion des Atoxyls durch die in manchen Einweißstoffen vorhandene SH-Gruppe erfolgt und empfiehlt auf den Vorschlag von HEFFTER die Anwendung der SH enthaltenden Verbindungen Thiophenol und Thiolglykolsäure in Verbindung mit Atoxyl.

TERRY hat gefunden, daß das Atoxyl durch die roten Blutkörperchen gebunden und „aktiviert“ wird. Durch Erhitzen auf 55° C während einer halben oder auf 54° C während einer ganzen Stunde kann man den Erythrozyten diese Fähigkeit nehmen.

Aber auch die aus den wirksamen Mitteln im Körper hervorgehenden chemischen Verbindungen wirken meistens nicht wie ein Desinfektionsmittel einfach tötend auf die Parasiten.

Die verschiedenen Stoffe werden nach EHRLICH im Körper reduziert und finden dann in der Protozoenzelle bestimmte Gruppierungen, von welchen sie gefesselt werden, und bestimmte Teile des Protozoenkörpers, auf welche sie so zerstörend oder umändernd einwirken. „Corpora non agunt nisi fixata.“ Die Rezeptoretheorie EHRLICH's ist, wie KOLLE betont, auch heute noch annehmbar, zumal sie durch den Begriff des Reizes auf die Zelle ergänzt werden kann und unseren Vorstellungen von der Bedeutung des kolloidalen Zustandes der chemischen Heilmittel nicht widerspricht.

ROEHL ändert obigen Satz um in „non agunt nisi fixando“, wenigstens für die aromatischen Sulfosäuren, deren Harnstoffverbindung das Germanin ist. Nach ROEHL's Auffassung wirken diese, indem sie mit den Zellbestandteilen des Protozoenkörpers ein Salz bilden, welches die Kernteilung wie ein Kleister verhindert. Dadurch geht die Vermehrungsfähigkeit und Virulenz des Parasiten verloren. Die Stoffe enthalten keine toxophore Gruppe, gleichen also weniger einem Giftpfeil als einer Leimrute.

Auf die von SCHNITZER & ROSENBERG entdeckte „therapeutische“ Interferenz des Parafuchsins ist mit den EHRLICH'schen Anschauungen nicht unvereinbar. Sie besteht darin, daß die Anwesenheit von Parafuchsin in den Geweben die Wirkung anderer trypanozider Stoffe hemmt. Eine andere Anschauung EHRLICH's, daß Organotropismus und Parasitotropismus sich ausschließen, teilt KRITSCHIEWSKI nicht, sondern nimmt an, daß der eine Vorgang dem anderen vorausgeht bzw. folgt.

Ist bei den Chemozeptoren, wie sie EHRLICH nennt, und die Arsenozeptoren, Azetikozeptoren usw. sein können, die Neigung, den chemischen Stoff an sich zu fesseln, die „Avidität“, erloschen, so bleibt das Mittel wirkungslos und das Trypanosoma ist arzneifest geworden, sei es nur für das einzelne Mittel, sei es auch für andere, welche dem angewandten aus irgendeinem Grunde in dieser Hinsicht nahestehen. Die Festigung kann allmählich, aber auch mit einem Schlage erfolgen und dauernd sein.

Die meisten wirksamen Mittel wirken auf die Blutschmarotzer derart, daß sie die Maßverhältnisse, besonders die Länge, beeinflussen und die Vermehrungsfähigkeit stören. Sie reizen die Geißlinge anfangs zu stärkeren Bewegungen, welche sich später unter Quellung, Schwellung und Abrundung des Protistenkörpers verlangsamen. Dann wird das Protoplasma undeutlich, die Geißel scheint nur mehr teilweise mit der Peripherie verbunden zu sein. Der anfangs noch gut abgegrenzte Makronukleus bricht auf und zerfällt, wobei die Kerntrümmer noch färbbar und dadurch in der Milz nachweisbar bleiben. Besonders gut sind diese Vorgänge nach Anwendung von Antimonverbindungen zu verfolgen.

Aber auch Mittel, welche nur einen Teil der Protistenzelle stark beeinflussen, könnten Heilwirkung entfalten. Wenn z. B. nur die der Vermehrung dienenden Teile bzw. der Blepharoblast wesentlich geschädigt werden, so wird damit bei den kurzlebigen Flagellaten schon eine für den kranken Körper günstige Wirkung erreicht (Näheres siehe bei Besprechung der blepharoblast-

losen Trypanosomen bei KUDICKE S. 857). Solche Stoffe sind Pyronin, Oxazin, Akridin, Trypasafrol (WERBITZKY, LAVERAN & ROUDSKY). Therapeutisch haben sie noch keine Bedeutung gewonnen. (Vgl. S. 289.)

Während in der Vorstellung EHRLICH's die Mittel direkt auf die Trypanosomen wirken und sich die Vorgänge wie die Bestandteile eines Kunstwerks der Feinmechanik ineinanderfügen, machen sich verschiedene Forscher von den Beziehungen zwischen der angreifenden Protistenzelle und der durch das Heilmittel zu verteidigenden Körperzelle ein anderes Bild.

C. SCHILLING & JAFFÉ nehmen an, daß das Mittel zunächst die Trypanosomen auflöst und daß die dadurch freigewordenen Stoffe als Antigene, und zwar als immunogene Toxine (SCHILLING) die Körperzellen des Wirtes zur Bildung von Antikörpern anregen. Dieser Vorgang müßte sich sehr rasch abspielen, es ist z. B. schon 3 Stunden nach intravenöser Arsenophenylglyzin-Injektion eine kräftige trypanosomenfeindliche Wirkung erkennbar. Die Auflösung der Parasiten durch das Mittel ist jedoch nicht nachweisbar.

UHLENHUTH denkt sich eine umgekehrte Reihenfolge der Vorgänge, indem er zunächst die Parasiten die Körperzellen beeinflussen und dann das Medikament, z. B. das Atoxyl, die Zellen zur Bildung trypanolytischer Stoffe anregen läßt.

NISSLE baut in Anlehnung an UHLENHUTH die Einzelheiten des Vorgangs in der Weise auf, daß unter dem Einflusse der Krankheitserreger vom Beginn der Infektion an außerhalb der Blutflüssigkeit, aber innerhalb der Körperzellen, sich spezifische Antikörper bilden, welche von den Zellen entweder spontan oder unter dem Einflusse eines Arzneimittels in die Blutbahn abgestoßen werden. So erklären sich einerseits die Spontanremissionen, andererseits die raschen Erfolge einer spezifischen Behandlung. Über Antikörperbildung vergleiche man auch S. 1312.

Mit dieser Annahme der Reizwirkung des Medikaments zur Antikörperbildung sind jedoch die Ergebnisse der Versuche von ROTHERMUND & DALE und PESCHIC ebensowenig in Einklang zu bringen, wie mit der Reduktionstheorie. Diese Autoren nehmen eine Verankerung des Atoxyls selbst in der Parasitenzelle an, welche dann der Abwehr der Körperzellen rascher unterliegt.

Auch MOLDOVAN ist auf Grund von Beobachtungen an Naganatieren der Ansicht, daß die Einwirkung von Atoxyl, Salvarsan und auch von menschlichem Serum den Parasiten unmittelbar trifft, allerdings nicht in vitro, sondern nur im Körper, wo der Krankheitserreger diese Stoffe nach Aufnahme in für ihn giftige umwandelt, wahrscheinlich durch Reduktion. Im Reagenzglas sei der Stoffwechsel der Trypanosomen gestört und dadurch die Aufnahme des Mittels verhindert.

Auf dem Benzolkern scheint die Protozoen tötende Eigenschaft der organischen Arsenikverbindungen nicht zu beruhen (WIELAND).

Auch die Studien SCHUHMACHER's über die Salvarsanwirkung bei Spirochäten verdienen in diesem Zusammenhange Beachtung. Nach SCHUHMACHER wird das Salvarsan im Körper durch den Kohlensäuregehalt des Blutes in die lipoproteidlösliche Salvarsanbase umgewandelt, welche von den Spirochäten elektiv gebunden werden kann und sie tötet, während bei der Umwandlung von Stovarsol stark wasser- aber wenig lipoproteidlösliche Stoffe entstehen, von denen aus viel weniger Arsen in die Krankheitserreger gelangt. Diese Verschiedenheit bewirkt überhaupt die Überlegenheit der dreiwertigen über die sauren fünfwertigen Arsenverbindungen. Nach SIMIČ nehmen die Trypanosomen das unveränderte Salvarsan auf, während Spirochäten dazu nicht imstande sind, sondern erst für oxydiertes Salvarsan empfindlich sind (PAPARNAKU).

Das sehr verwickelte Interferenzphänomen, d. h. die Hemmung der Virulenz bestimmter Chemikalien, z. B. Brechweinstein, durch andere Stoffe beruht nach SILBERSTEIN u. a. auf den Beziehungen zwischen Chemo- und Immunozeptoren.

Bei Spontanremissionen der Trypanosen nimmt nicht nur die Zahl der Flagellaten, sondern auch der roten Blutkörperchen ab, gleichzeitig meistens auch das Körpergewicht (GOEBEL & DEMOOR, NISSLE). Auch zwischen dem Grade der Infektion und dem Allgemeinbefinden fand NISSLE bei seinen Versuchstieren ein großes — übrigens auch beim kranken Menschen nicht selten festgestelltes — Mißverhältnis. Das Befinden war meistens schlecht, wenn die Trypanosomen nicht mehr nachweisbar waren, hob sich dagegen wieder, wenn sie sich aufs neue vermehrten. Hiernach ist anzunehmen, daß die im Körper gebildeten trypanoziden Stoffe auch hämolytische Eigenschaften besitzen — was von manchen chemischen Mitteln wie Trypanrot, arseniger Säure, Brechweinstein usw. ja schon bekannt ist — und auch den Körper schädigen können.

Mit dieser Annahme stehen auch die Beobachtungen von SCHERN & CITRON mindestens nicht in Widerspruch, daß im letzten Stadium der Trypanosomeninfektion von Ratten eine Störung der Lebertätigkeit eintritt, und in Zusammenhang damit gewisse, die Trypanosomen erhaltende und sogar wiederbelebende Stoffe aus dem Leberbrei und Blut verschwinden (vgl. S. 1312).

KIKUTH & REGENDANZ konnten dieser Annahme auf Grund ihrer Versuche mit entmilzten Nagetieren jedoch nicht beitreten.

Von größter Wichtigkeit für die Wirkung unserer Heilmittel ist, wie besonders KRITSCHIEWSKI betont, die Unversehrtheit des Retikulo-Endothelialsystems. Selbst das Germanin verliert seine trypanosomentötende Kraft und wird „so harmlos wie destilliertes Wasser“, wenn die Milz entfernt oder durch Farbstoffe blockiert ist.

Auch diese Anschauung wird von KIKUTH & REGENDANZ bestritten.

Zur Beobachtung der Arzneimittelwirkung eignet sich am besten die Bauchhöhle an Versuchstieren.

Auf die Trypanosomen in der Fliege wirken die Arsenikalien derart ein, daß die im Darm, jedoch nicht die in den Speicheldrüsen befindlichen Parasiten durch aufgesaugtes Blut eines 24—48 Stunden vorher mit Arsen behandelten Tieres getötet werden. Wenn nach der Aufnahme arsenhaltigen Blutes Trypanosomen von der Fliege aufgenommen werden, so findet meistens keine Weiterentwicklung von *Tryp. gambiense* statt.

Die zahlreichen anderen Mittel, welche ihre Empfehlung nur einem auf den Menschen nicht übertragbaren Tierversuche oder einem Schein-, Zufalls- oder Augenblickserfolg verdanken, brauchen hier nicht mehr genannt zu werden.

Schon mit Atoxyl und Antimon, erst recht aber mit Germanin und Tryparsamid kann bei richtiger Anwendung, Bemessung und Verbindung der Schlafkrankheit recht erfolgreich entgegengetreten werden. Die Anwendung dieser Mittel wirkt in vielen Fällen heilend, in anderen lebensverlängernd, sie steigert die Zahl der Arbeitsfähigen, erhält den wirtschaftlichen Wohlstand und vermindert die Zahl der Aborte und Todesfälle.

Serumbehandlung, Immunitätsfragen.

Daß eine Serumbehandlung innerhalb gewisser Grenzen denkbar ist, beweisen die über die Immunitätsverhältnisse bei der Trypanosomeninfektion bisher gemachten Beobachtungen.

Der Mensch ist völlig immun gegen die Trypanosomen aus dem Rüssel und Darm der Tsetsefliege (DUKE). Auch seine Immunität gegen *Tryp. brucei-rhodesiense* muß relativ groß sein, denn in den ausgedehnten Landstrichen, wo Mensch, Wild und Fliege zusammenhausen, ist die Trypanose des Menschen verhältnismäßig selten (YORKE), soweit die *Morsitans*- und *Pallidipes*-Fliegengruppe mit zyklisch vermehrten Trypanosomen in Betracht kommt, während er in den *Palpalis*-Gebieten schon wohl seit Jahrhunderten die Rolle des erkrankenden Wirtes für die Flagellaten spielt. Um diese Tatsachen mit der Entstehung der *Rhodesiense*-Endemie und dem Ausbruch der neuesten Muanzaepidemie in Einklang zu bringen, nehmen DUKE u. a. an, daß die natürliche Widerstandsfähigkeit der Bevölkerung dort durch Krieg, Seuchen und Hungersnot vermindert worden sei.

Die trypanozide Eigenschaft des Menschenserums ist spezifisch und wird durch Erhitzen auf 56° C abgeschwächt, durch 62° C vollkommen zerstört: Syphilitiker-serum ist widerstandsfähiger (ADAMS). Im Plazentarblut ist der trypanozide Stoff vermindert, ebenso bei Leberkrankheiten. Er steckt im Euglobulin und Pseudoglobulin, nicht im Fibrinoglobulin und Albumin, fehlt oder ist vermindert bei Hämophilie. Mit Antikörperbildung hat aber das Vorkommen eines solchen Stoffes nichts zu tun (ROSENTHAL, LEVY), geht auch nicht durch die Plazenta, wie z. B. die Antikörper bei Diphtherie- und Starrkrampfinfektion.

Die trypanozide Fähigkeit des Serums äußert sich in zweifacher Weise. Sie verschlechtert den Trypanosomen die Ernährungsbedingungen und löst sie auf. Das Trypanolysin im Serum ist kälte-, hitze- und bakterienfest, aber lichtempfindlich, filtrierbar, jedoch nicht dialysierbar (KOKAWA).

Schon ohne vorhergegangene Erkrankung und dadurch bewirkte aktive Immunisierung besitzt das Serum des Menschen und höherer Affen (*Papio*) tötende Kraft gegenüber Tiertrypanosomen (LAVERAN & MESNIL). Diese Eigenschaft ist bei den einzelnen Menschen verschieden, bei Erwachsenen größer als bei Neugeborenen (LAVERAN), schwach bei Leberkranken (EHRlich), stark bei Wöchnerinnen (NEUMANN) und fehlt *in vitro*. Meistens treten die Trypanosomen, z. B. bei Naganamäusen, bald wieder auf, in einzelnen Fällen LAVERAN's ist jedoch bei Mäusen dauernde Heilung schon nach ein oder zwei Seruminjektionen festgestellt worden. Wo sie ausbleibt, kann wiederholte Anwendung nur das Leben verlängern, aber nie dauernden Erfolg erzielen. Die Wirkung äußert sich durch Trypanolyse (TALIAFERRO & JOHNSON).

PERUZZI konnte bei Pavianserum auch *in vitro* trypanozide Kräfte erkennen, wenn Lebergewebe lebender künstlich infizierter Tiere zugesetzt wurde, besonders wenn diese Tiere schon mit demselben Serum vorbehandelt waren. In Gegenwart von lymphatischem Gewebe trat die Wirkung langsamer, aber doch deutlich ein. Sonst fielen seine diesbezüglichen Versuche mit *Cynocephalus terrellatus* so verschieden aus, daß der Beobachter die Serumresistenz mehr für eine Eigenschaft des einzelnen Wirtstieres als des jeweiligen Trypanosomenstammes hielt.

Ihrer trypanosomentötenden Kraft nach stehen die Seren der Primaten in einer bestimmten Reihenfolge: *Cynocephalus*, Hundskopffaffe oder Pavian (*Papio*, *C. babuin*) — Mensch — *Cercocebus* oder Mangabey — *Cynoc. maimon* oder Mandrill, wobei Menschenserum nur ein Zehntel bis ein Fünfundzwanzigstel, Mandrillserum nur ein Fünfzigstel bis ein Hundertstel der trypanoziden Fähigkeit des Hundsaffenserums aufweist. (Die zoologische Nomenklatur der Autoren ist oft ungenau).

Die Seren der anderen Affen und der Säugetiere, auch der für Trypanosomen wenig empfindlichen Schafe, Ziegen und Schweine und der ganz unempfindlichen Hühner und Gänse besitzen diese Eigenschaften nicht. Schafe und Ziegen können diese Immunität erwerben, deren erstes Zeichen die Unfähigkeit der Trypanosomen ist, aus dem Darm der sie aufsaugenden Fliegen in die Speicheldrüsen einzuwandern (DUKE).

Pavianserum beeinflußt *Trypanosoma brucei* und die übrigen Trypanosomen hundert- bis hundertfünfzigmal stärker als *Tryp. gambiense*, *dimorphon* und *congolense*, Menschenserum verhält sich sehr ähnlich, läßt aber *Tryp. gambiense* fast gänzlich unberührt. Dementsprechend sind der Mensch und die meisten Affen für die Infektion mit den Schlafgeißlingen empfänglich (LAVERAN). *In vitro* wirkt das Serum nur entwicklungshemmend (WECK).

Tryp. rhodesiense steht der *Brucei*-Gruppe vielleicht auch in dieser Hinsicht näher (MESNIL & RINGENBACH). Normalserum vom Menschen läßt es *in vitro* zwar unbeeinflusst (WECK), *in vivo* aber ist der Parasit dafür empfindlich (MESNIL & RINGENBACH), kann aber rasch serumresistent gemacht werden (LAVERAN & NATTAN-LARRIER). Künstlich resistent gemachte Trypanosomen behalten diese Eigenschaft meistens durch eine Reihe von Passagen bei, können sie aber plötzlich verlieren (JACOBY).

BRUCE und seine Mitarbeiter nehmen dementsprechend auch an, daß zahlreiche Menschen gegen *Tryp. rhodesiense* natürliche Immunität besitzen und erklären so den negativen Ausfall der Übertragungsversuche von TAUTE sowie das sporadische Auftreten der Rhodesiense-Schlafkrankheit. Dann wären auch DUKE und ein Eingeborener zufällig unempfindlich gewesen, als eine *Gl. swynnertoni* mit Speicheldrüseninfektion sie gestochen hatte, ohne daß Erkrankung erfolgte. DUKE möchte eher annehmen, daß die einzelnen Stämme von *Tryp. brucei* verschieden virulent seien. Warum aber jetzt *Gl. morsitans* und *swynnertoni* *Brucei*-Stämme mit sich führen, welche dem Menschen als *Tryp. rhodesiense* gefährlich werden, vermag auch DUKE nicht zu sagen. KLEINES Auffassung von letzterem als einer Spielart von *Tr. gambiense* ist einleuchtender.

Man könnte also zu der Annahme neigen, daß die Immunität des Menschen und der menschenähnlichen Affen gegen bestimmte Trypanosomen mit den Eigen-

schaften ihres Serums zusammenhänge. Das in vitro nichttrypanozide Menschenserum (LAVERAN & MESNIL) entwickelt aber diese Eigenschaft erst, wenn es einem Tierkörper einverleibt wird. Die Fähigkeit, Trypanosomen zu vernichten, beruht nicht auf der Bildung von Antikörpern (GOEBEL), sondern auf einem in der gesunden Leber vorhandenen, anfangs als trypanozid (ROSENTHAL & KRUEGER) angesehenen, später als nur trypanozidogen erkannten Stoffe (ROSENTHAL & FREUND), dessen Bedeutung in ihrer ganzen Tragweite noch keineswegs feststeht.

LAVERAN & PETTIT nehmen eine Trypanotoxinerzeugung in der Leber an, dessen Wirkung ROUDSKY & PETTIT bei Versuchstieren in den Leberzellen beobachtet haben wollen. Nach EHRLICH & WECHSBERG ist bei Leberkrankheiten die Menge der trypanosomenfeindlichen Stoffe im Blute vermindert.

Nach SCHERN & CITRON (vgl. S. 1310) liefert die gesunde Leber dagegen einen die Lebensdauer der Parasiten verlängernden Stoff. Blutserum und Leber enthalten nämlich nach SCHERN Stoffe, welche in vitro schon absterbende, beim Eintrocknen bewegungslos gewordene Trypanosomen wieder beleben. Ihr wichtigster Bestandteil ist Zucker. Der Stoffwechsel der Trypanosomen verbraucht diesen Zucker, dessen Ursprung in der Leber zu suchen ist, bis zur Erschöpfung der Leistungsfähigkeit der Leber und bis zum Eintritt von Hypoglykämie. DUBOIS bestätigte diese Beobachtung bei *Tryp. brucei ugandae* der Tiere und betont ihren prognostischen Wert, ebenso BOUCKAERT, BIOT & RICHARD. Insulininjektion bringt mit dem Zuckergehalt auch die Trypanosomenzahl zum Sinken, wenigstens bei *Tryp. equiperdum* (SAVINO). REGENDANZ & TROPP bestreiten jedoch diese Bedeutung des Blutzuckerschwundes. Ersterer führt die Störung des Blutzuckerstoffwechsels auf Toxinwirkung der Trypanosomen zurück, hält sie aber nicht für gefahrbringend.

Die Leber des Säuglings enthält den wirksamen Stoff noch nicht, sondern er wird erst nach 3 Monaten nachweisbar. Bei allgemeinen Lebererkrankungen verschwindet er, nicht bei rein örtlichen, z. B. Geschwülsten. Seine Bestimmung gibt geradezu einen Gradmesser für die Lebertätigkeit (MÜNCH). Jede Infektionskrankheit, ebenso Nährschäden, Avitaminosen usw. setzen seine Menge herab (KRÓO, NEUMARK & POGORSCHILSKY, GRIMMENTHAL & LEICHTENTRITT).

Träger dieser durch Erhitzen zerstörbaren Eigenschaft sind wahrscheinlich die weißen Blutkörperchen, denn je ärmer an ihnen seröse Flüssigkeiten sind, desto schwächer wirken sie auf die Trypanosomen (SALMON), oder vielleicht ätherlösliche Bestandteile des Serums (JACOBI), die zu den Globulinen gehören (GOEBEL). Die trypanoziden Eigenschaften des Serums können herabgesetzt oder vernichtet werden durch Zerstörung der Leukozyten mit Thorium, Verstopfung des Retikuloendothels mit Eisen und durch Milzexstirpation (ROSENTHAL & SPITZER). Sie gehen nicht von der Mutter auf den Fötus über (NATTAN-LARRIER & LÉPINE). Über Antikörperbildung vgl. S. 1315.

Die Seren wirken auf die Trypanosomen wie die Chemikalien unter sichtbaren Formveränderungen. Leukozytose wird nicht erkennbar, Phagozytose scheint nur gegenüber absterbenden und toten Parasiten und ihren Resten einzutreten.

Serumfeste Stämme lassen sich bei Mäusen erzielen (JACOBY, LEBOEUF), und diese Eigenschaft kann auch nach mehreren Tierdurchgängen bestehen bleiben, bei Meerschweinchen bis zu 12 Jahren (LAVERAN).

Bei *Tryp. rhodesiense* tritt Serumfestigkeit besonders rasch ein (LAVERAN und NATTAN-LARRIER), scheint aber nicht so dauerhaft zu sein wie bei *Tryp. gambiense*.

Immunseren. Auch das Serum von Tieren, welche eine natürliche oder künstliche Trypanosomeninfektion überstanden haben, vernichtet bei Tieren die Krankheitserreger und vermag erstere dadurch zu schützen. Dieser Schutz ist

in gewissem Grade spezifisch für eine bestimmte Trypanosomenart und kann zur Unterscheidung von Trypanosomenarten oder doch von Trypanosomengruppen benutzt werden, ist jedoch zeitlich verschieden enge begrenzt und unsicher.

RABINOWITSCH & KEMPNER stellten fest, daß Ratten nach überstandener Infektion mit *Tryp. lewisi* eine „Immunitas sterilisans“ besitzen. Während sie nach LAVERAN & MESNIL auf Phagozytose beruht, schreibt sie MANTEUFFEL der trypanoziden bzw. trypanolytischen Kraft des Serums zu. Die Frage, ob es eine Immunitas non sterilisans gibt, ist noch umstritten.

NOCARD fand aktive Immunität bei Durinehunden (*Tryp. equiperdum*), LINGARD bei Durinestuten, die dann einer Surrainfektion (*Tryp. evansi*) erlagen, stellte sogar ihre Erblichkeit bei Eseln fest. Geringe Schutzwirkung derselben Infektion stellten ZWICK & FISCHER bei Schafen und Pferden, ROUGET und BUFFARD & SCHNEIDER bei kleinen Versuchstieren fest.

Auch gegen *Tryp. equinum* (LAVERAN & MESNIL) bilden sich im Serum kranker Tiere Schutzstoffe.

Serum von Eseln, welche von Trypanose genesen sind (DIESING), besonders vor einer Erkrankung an *Tryp. togolense* (KLEINE & MÖLLERS), zeigt bei anderen Tieren Schutz- und Heilwirkung.

VAN SACEGHEM erzielte Heilerfolge bei künstlich infizierten Ziegen mit Ochsen Serum. PERUTZ konnte jedoch keinerlei Gesetz- oder Regelmäßigkeit in der Einwirkung von gesundem oder krankem Serum auf die Trypanosomen seiner Versuchstiere erkennen. PFANNENSTIEL & SCHARLAU glauben auf dem Wege zu sein, die trypanoziden Stoffe des Menschenserums rein zu gewinnen und therapeutisch brauchbar zu machen. KLIGLER & COMAROFF geben an, bei Mäusen mit Serumbehandlung durch lytische Antikörper Heilungen erzielt zu haben. Sie beobachteten dabei einen gewissen Wechsel in der Wirkung, „Zonenphänomene“, je nach der Dosis. Homologe und heterologe Stämme werden dabei in gleicher Weise beeinflußt.

Die Menge der gebildeten Antikörper steigt nach NISSLE in Versuchstieren gleichmäßig mit der Trypanosomendurchseuchung. Blepharoblasthaltige und blepharoblastlose Stämme verhalten sich immunisatorisch gleich (KUDICKE).

Die pathogenen Fähigkeiten des *Trypanosoma brucei* hängen jedoch nicht von seiner Widerstandsfähigkeit gegen das jeweilige Serum ab (COLLIER, KUDICKE). Künstlich gegen Menschenserum gefestigte Trypanosomen gingen im Eigenversuche COLLIER's subkutan und bei Paralytikern auch intravenös einverleibt zugrunde.

Während eines Malariaschüttelfrostes ist die trypanozide Wirkung von Menschenserum auf *Tryp. equiperdum* herabgesetzt (JAFFÉ & BROWN).

Im Liquor scheinen die Trypanosomen keine Antikörperbildung hervorzurufen (MUTERMILCH & SALAMON).

Im allgemeinen vertragen diese Stoffe Erwärmen bis auf 56—65° C und werden erst durch höhere Hitzegrade zerstört (MESNIL & BRIMONT). Sie entstehen auch, wenn die Infektion im Versuchstiere nicht angeht (KUDICKE).

Das Serum des kranken und des klinisch genesenen Menschen enthält allerdings oft spezifische, schützende, häufig trypanolytische, seltener anheftende und agglutinierende Stoffe (HECKENROTH & BLANCHARD, MESNIL). Aber ihre Wirksamkeit ist schwach; dem Kranken nützen sie nichts. Weder einfaches Eigen Serum noch ein solches, welches mit verschiedenen Arzneimitteln und Verfahren vorbereitet worden ist, hat bisher eine erkennbare Wirkung gehabt.

REICHENOW und später MARSHALL, VASSALLO & EYRE haben salvarsanisieretes Serum d. h. Serum von Kranken, welche vorher Salvarsan intravenös erhalten haben, intralumbal eingespritzt. Die Erfolge scheinen nicht besser zu sein als bei der üblichen Anwendung des Mittels. Dasselbe gilt von Atoxyl- und Germanin-Serum.

Impfung mit abgezüchteten oder abgetöteten Trypanosomen. Schon R. KOCH hat Rindertsetsetrypanosomen, *Tryp. brucei*, durch Ratten und Hunde gehen lassen, dadurch abgeschwächt und andere Rinder damit gegen Infektion mit virulentem Blut für mehrere Jahre lang unempfindlich gemacht. SCHILLING, MARTINI,

PANSE machten ähnliche Beobachtungen. Aber die Schutzwirkung tritt meist sehr ungleichmäßig auf, und die Tiere bleiben vielfach gefährliche Parasitenträger. Avirulente von ZIEMANN gezüchtete Trypanosomen vermochten nur die Inkubationszeit nach virulenter Infektion bei Mäusen zu verlängern. DARLING erzielte in dieser Hinsicht sogar bei größeren Tieren, Meerschweinchen, Hunden und selbst Mauleseln Schutzwirkung. NOVY konnte durch abgetötete Rattentrypanosomen Ratten gegen *Tryp. lewisi* immunisieren.

BALFOUR hat vorgeschlagen, die eigenen Antikörper der kranken Menschen zu benutzen, indem man ihr Serum in den Rückenmarkskanal injiziert; VAN SOMEREN sah davon in 5 Fällen keinerlei Erfolg.

BRAUN & TEICHMANN konnten reingewonnene, durch Trocknen abgetötete Trypanosomen (*Tryp. brucei*) als schützendes Antigen bei Mäusen, Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen erfolgreich anwenden. Hierbei und in bezug auf Serumfestigkeit und Komplementbindung verhalten sich die Trypanosomen von Durine, Mal de Caderas und Nagana ziemlich gleichmäßig. Das Verhalten der Seren im Tierversuche entspricht aber keineswegs immer den Erscheinungen im Reagenzglase. LAVERAN & ROUDSKY konnten einen solchen Erfolg überhaupt nicht erzielen, ebenso wenig AOKI & KODAMA mit *Tryp. equiperdum*. LAVERAN konnte jedoch später Versuchstiere mit durch Tryposafrol blepharoblastlos gemachten Trypanosomen gegen Infektion mit dem virulenten Ausgangsstamm immunisieren. ROSS & THOMSON versuchten vergebens, Ratten durch Einimpfung von an *Tryp. rhodesiense* reichem, auf 55° erhitztem und mit Trikresol versetztem Blut zu schützen.

Praktische Bedeutung für die Behandlung des kranken Menschen haben alle diese beachtenswerten, in der Hauptsache mit Tiertrypanosomen, besonders *Tryp. brucei*, gemachten Versuche und Beobachtungen sowie viele andere ähnliche z. B. von MEHNARTO noch nicht gewonnen. Ihre Bedeutung für Tiertrypanosomen wird an anderer Stelle dieses Werkes erörtert. Von einer Serumbehandlung, einer Schutz- und Heilimpfung beim Menschen kann noch nicht die Rede sein. Denn auch die Fragen der Bildung von Toxinen und Schutzstoffen sind noch keineswegs geklärt.

Daß die pathogenen Trypanosomen ein Toxin hervorbringen und nicht durch mechanische Schädigung wirken, mußte schon auf Grund der Tatsache angenommen werden, daß selbst große Mengen von nichtpathogenen Trypanosomen bei manchen Tieren keine Gesundheitsstörungen hervorrufen. Wirkliche Beweise werden nach und nach von den Beobachtern zusammengetragen.

LEBER konnte eine toxische Keratitis parenchymatosa bei Kaninchen durch keimfrei gemachtes *Trypanosoma brucei*-Blut hervorrufen. UHLENHUTH, WOITHE & HÜBNER töteten Ratten mit trypanosomenreichem, aber getrocknetem und tiefgekühltem Blut von Durineratten. LAVERAN & PETTIT vergifteten kleine Versuchstiere mit filtrierten, über Schwefelsäure getrockneten, mit Chloroformwasser extrahierten und wieder in Kochsalzlösung aufgeschwemmten Trypanosomen, besonders *Tryp. evansi* und *brucei*. BECK stellte die Giftwirkung trypanosomenfreien filtrierten Blutes von mit *Tryp. gambiense* infizierten Ratten und Mäusen bei verschiedenen Versuchstieren fest. Die meisten bisherigen Beobachtungen sprechen für das Vorhandensein eines Endotoxins.

Nach den Untersuchungen von MAYER & LANGSTEIN darf man annehmen, daß diese Stoffe — wenigstens die bei der Naganainfektion wirksamen — den bakteriellen Toxinen verwandt sind. Bei beiden Infektionen nehmen die Blutglobuline zu, die Albumine dagegen ab. Nach DUKELSKY bilden die Trypanosomen in vitro et in vivo ein Anaphylatoxin, welches vielleicht die Todesursache ist. Dieses wird durch Salvarsan, nicht aber durch Germanin neutralisiert. Es kann in Meerschweinchen durch Injektion von kleinen Mengen Trypanosomenprotein erzeugt werden. Das in letzterem enthaltene Anaphylaktogen verträgt Kälte, Stoß und Trockenheit, nicht aber Hitze,

Licht, Säuren und Alkalien. Es ist filtrierbar. Der entsprechende Antikörper verhält sich ähnlich (KOKAWA). Anaphylaktischer Schock kann künstlich damit hervorgerufen werden (FURUKAWA).

Auch auf die Bildung von Antitoxinen im Blut darf auf Grund der Beobachtungen von UHLENHUTH, HÜBNER & WOITHE und BECK geschlossen werden, welche bei Versuchstieren nach Injektion einer größeren Menge infektiösen Blutes Hemmung oder Ausbleiben der Erkrankung feststellen konnten. Die antigenen Eigenschaften der verschiedenen Trypanosomenstämme (s. auch oben) sind jedoch ungleich und unbeständig (SCHILLING).

Agglutinine können bei *Tryp. gambiense* und anderen durch Infektion oder durch Injektion toter Trypanosomen im Serum hervorgerufen werden. Lebende Trypanosomen können sie aufnehmen und wieder abgeben. Sie sind filtrierbar und gehen in die Milch und den Fötus über (KOKAWA).

Auf Antikörperbildung weisen ferner die Schwankungen im Auftreten der Krankheitserreger im Blute hin (Fig. 539), welche in den „trypanolytischen Krisen“ zum Ausdruck kommen. Die Infektion schreitet im Körper schubweise voran. Zwischen den einzelnen Schüben liegen Zeiträume, wo die Trypanosomen offenbar durch vom Organismus selbst nach STÜHRNER vom 8. Tage an gebildete Abwehrstoffe zum Teil zerstört werden. Über die Bedeutung der Lebertätigkeit s. S. 1273.

SAUERBECK, RODET & VALLET, ROUX & LACOMME suchen die Bildungsstätte der Trypanolysine in der Milz, während BRADFORD & PLIMMER in dieser Drüse nur eine besonders starke Phagozytose vermuten.

Wahrscheinlich entstehen diese Schutzstoffe in allen blutbildenden Organen, gelangen rasch in den Kreislauf und werden normaler Weise stets neu gebildet (LEVADITI & MUTERMILCH).

Örtliche Antikörperbildung an Impfstellen, wie Brust- und Bauchfell, findet jedoch bei Kaninchen nicht statt (MUTERMILCH).

Das Serum des Fötus enthält weniger trypanozide Stoffe als das Serum der Mutter. Oft fehlen diese bei ersterem ganz. In der letzten Zeit der Schwangerschaft nehmen sie stark zu (ROSENTHAL & KLEEMANN). In die Milch gehen sie nicht über.

An Widersprüchen in den Beobachtungen fehlt es überhaupt nicht.

THIROUX nimmt Antikörperbildung unter dem Einfluß von Atoxyl an, MARTIN & LEBOEUF treten dieser Annahme entgegen.

Eine Antikörper-Resistenz betrachtet NATTAN-LARRIER als eine Auslese-Erscheinung, welche nicht auf dem Entstehen widerstandsfähiger, nicht erkennbarer Dauerkörper „latent bodies“ beruht.

LEDENTU erklärt, daß er Trypanotoxine aus klinischen Gründen voraussetzen müsse, aber experimentell nicht einwandfrei nachweisen könne.

Für Antikörperbildung spricht das anscheinend spezifische Adhäsions- oder Thrombozytobarinphänomen RIECKENBERG's. Bei dieser Erscheinung haften Blutplättchen von Ratten und Mäusen, welche von einer Trypanose genesen sind, in vitro den Trypanosomen an, und zwar dem Geißelende, wenn man zwei Blutstropfen mischt, von denen der eine den geheilten Versuchstieren entstammt, der andere homologe Trypanosomen enthält. FRIDA LEUPOLD zeigte, daß auch Serum von solchen Nagetieren verwendbar und sogar im Eisschrank haltbar ist. Die Agglomeration der Geißlinge tritt nicht ein, wenn Mäuse mit solchem Serum passiv immunisiert und ihre Seren zum Versuche benutzt werden. Rückfallstämme zeigen die Erscheinung ebenfalls in langer Reihenfolge, so daß hiermit vielleicht ein Verfahren zur Erkennung verwandter Trypanosomenstämme gefunden worden ist.

LÖWENSTEIN konnte für das Vorhandensein eines Toxins bei Naganamäusen keinen Anhaltspunkt finden. Und MOTT spricht auf Grund von Studien LEVADITI's die Vermutung aus, daß die Trypanosomen sich mit dem Lezithin des Nervengewebes verbinden und dadurch schädigend wirken. Möglich sei dieses, weil das Periplasium der Protozoen aus lipoiden Stoffen bestehe.

Auch BRAUN & TEICHMANN nehmen an, daß *Tryp. brucei* kein Toxin bilde.

Während SCHILLING & RONDONI durch Erhitzen von Naganablut auf 37° C ein trypanolytisches Toxin gewannen, welches Mäuse tötet bzw. in geringerer Menge immunisiert, gelang LAVERAN die Wiederholung dieses Versuches nicht.

Auch vermochten LAVERAN & GOEBEL durch Injektion wirksamen Serums Antikörperbildung nicht hervorzurufen.

LEVADITI & MUTERMILCH fanden sogar, daß die nach intraperitonealer Einverleibung von Salvarsan bei Versuchstieren auftretende, in vitro deutlich erkennbare trypanosomenfeindliche Wirkung des Serums nicht auf Antikörperbildung beruhen kann. Sie wird nämlich durch Erhitzen auf 55° C nicht zerstört, sondern gesteigert.

ROSENTHAL vertritt die Anschauung, daß sich außer trypanoziden Antikörpern auch noch Rezidivkörper im Blute entwickeln, welche die Krankheitserreger zur Bildung neuer Rezeptoren anregen und durch solche Rezidivstämme die Rückfälle ermöglichen, während HARTMANN letztere auf Parthenogenese arzneifester weiblicher Trypanosomen zurückführt.

Russische Autoren (KRITSCHESKI, BRUSSIN, BELETZKY, HERONIMUS, RUBINSTEIN, u. a.) sind den Fragen der nichtsterilen Immunität, der Superinfektionsmöglichkeit mit gleichen oder verschiedenen Trypanosomenstämmen und dem Verhalten vermeintlicher, das „Beladungsphänomen“ RIECKENBERGS hervorrufenden Antikörper, der Thrombozytobaringen, in zahlreichen Tierversuchen nachgegangen. Ein abschließendes Ergebnis steht noch aus. (Vgl. S. 1315).

Jedenfalls ist die Annahme berechtigt, daß im widerstandsfähigen Tierkörper und zwar auch ohne Mitwirkung von Arzneimitteln, wirksame Abwehrstoffe unter noch unbekannten Umständen gebildet werden können.

Noch zahlreiche andere Laboratoriumsarbeiten und Tierversuche geben einstweilen bloß pathologische Winke und Ausblicke auf therapeutische Möglichkeiten. Nur einige seien hier erwähnt:

Kaltblütpassagen zwecks Abschwächung der Virulenz der Trypanosomen (FELLMER, WENDELSTADT und LAVERAN & PETTIT) haben bis jetzt noch keine praktische Bedeutung gewonnen, obschon, wie MASSAGLIA u. a. gezeigt haben, die Säfte der Kaltblüter trypanozide Eigenschaften besitzen.

Während der trypanolytischen Krise wirkt auch Meerschweinchen Serum agglutinierend, lähmend und lösend auf die Trypanosomen (MASSAGLIA).

Menschliches Serum wirkt auf Mäusenagana heilend und zeigt Schutzkraft (LAVERAN, MESNIL, GOEBEL).

Mäuse können ferner gegen Nagana erfolgreich geimpft werden mit durch Salvarsan in ihrer Beweglichkeit gehemmten Trypanosomen derselben Krankheit. Auch in Kaninchen kann man damit trypanozide Stoffe hervorrufen (RONDINI & GORETTI).

Gegen ein von *Bacillus subtilis* gebildetes Toxin werden die Trypanosomen bald fest (LEVADITI & TWORT).

LATAPIE hat einen Impfstoff hergestellt aus *Spirochaeta gallinarum* und *Tryp. equinum*, welcher Hühner immunisiert, Ratten weniger empfindlich macht.

Bei Meerschweinchen besteht ein deutlicher Antagonismus zwischen Tuberkulose- und Naganainfektion (ORSI).

Der Tod an Nagana kann nach TRAUTMANN durch künstliche Infektion mit Zeckenfiebererregern hinausgeschoben werden, denn sobald die Spirochäten im Blute auftreten, verschwinden die Trypanosomen aus dem peripheren Kreislauf.

Die Überempfindlichkeit von Trypanosomen kann durch Kaliumhexatantalat beeinträchtigt oder aufgehoben werden, wobei die Flagellaten sonst nicht geschädigt werden (MORGENROTH & ROSENTHAL).

Akridin bewirkt Verlagerung des Blepharoblasts und beeinflußt mehr die nichtpathogenen Trypanosomen, Oxazin die pathogenen (ROUDSKY & LAVERAN (vgl. S. 1289).

Merlusan (Tyrosin-Quecksilber) tötet in vitro gelöst Durinetrypanosomen (BUCHTALA & MATZENAUER). Tantalverbindungen sind auf den Verlauf der Erkrankung einflußlos, hemmen aber die Übertragungsmöglichkeit durch Blut (MORGENROTH & ROSENTHAL).

Es besteht ein Antagonismus zwischen *Tryp. brucei* und *Bacillus anthracis*, meistens überlebt letzteres. Bakterielle und Protozoen-Infektion scheint sich vielfach auszuschließen. Die gegenseitige Beeinflussung von Trypanosomen und Spirochaeten-Infektion ist noch nicht abgrenzbar.

Sonstige Behandlungsmethoden.

Strahlenbehandlung. Der schädigende Einfluß der chemisch wirksamen Lichtstrahlen auf die lebende Zelle hat bisher noch nicht zur Tötung pathogener Trypanosomen benutzt werden können, auch nicht, wenn er durch photodynamische Farbstoffe verstärkt wird (BUSK & v. TAPPEINER), ebensowenig die von verschiedener Seite (ROSS, SCHAUDINN, SCHMIDT, MENSE) empfohlene Röntgenbestrahlung und die Einwirkung radioaktiver Emanation, welche letztere von den Autoren sehr verschieden beurteilt wird (SALOMONSON & DREYER, LAVERAN & MESNIL, LÖWENTHAL & RUTKOWSKY, HALBERSTÄDTER). Jedenfalls ist die bloße Beeinflussung der Beweglichkeit von Trypanosomen noch nicht maßgebend für die Abschätzung des Grades ihrer Virulenz. Daß aber eine günstige Wirkung sogar indirekt denkbar ist, beweisen die Versuche von GLAUBERMANN, welcher Kaninchen röntgenisiertes Serum einspritzte. Einer sehr kurz dauernden Leukozytose folgte Leukopenie, welche nach 2 bzw. 24 Stunden ihren Höhepunkt erreichte und dann allmählich dem normalen Blutbilde Platz machte. Bei direkter Bestrahlung tritt dieselbe Reaktion jedoch viel langsamer ein.

Euzytol (= borsaures Cholin) schädigt die Trypanosomen *in vitro* und verstärkt die Wirkung von Radium-Mesothorium- und Lichtstrahlen (FRIEDLÄNDER, HALBERSTÄDTER & RÜTTEN).

Elektrotherapie ist von UHLENHUTH & SEYDERHELM versucht worden. Sie erkannten, daß elektrischer Schwachstrom von 15 Milliampères je nach der Dichte in 15—50 Minuten *Tryp. lewisi* und *equiperdum* abtötet, bei geringerer Beeinflussung nur schädigt. Es wird dabei durch Spaltung ein Nervengift frei. Im lebenden Versuchstiere war auch eine Wirkung erkennbar.

Kältebehandlung von Tieren von einigen Graden unter Null (20—36° F) verlängert die Inkubationszeit und Krankheitsdauer. Der trypanosekranke Mensch zeigt in der Kühlkammer vorübergehend subjektive Besserung (ROSS & THOMSON).

Anlage von Fixationsabszessen mittels Terpentininjektion soll nach CIUCA bei Meer-schweinchen die Arzneimittelwirkung steigern.

Weitere therapeutische Maßnahmen.

Gute Ernährung und sorgsame Pflege, besonders Hauptflege, Waschungen, Bäder, Reinhaltung von Mund, Nase und Ohr und Wurmbabtreibung vermögen das Leben der Kranken zu verlängern, sowie Komplikationen und Sekundärinfektionen zu verhüten. Selbst schon im 2. Krankheitsstadium befindliche Eingeborene erholen sich nach der Aufnahme in ein Krankenhaus, ein Schlafkrankenlager oder eine sonstige Wohltätigkeitsanstalt oft überraschend, so daß sie wochen- und monatelang den Eindruck von Genesenden und sogar Geheilten machen können.

Prognose.

Die Vorhersage des Ausgangs einer zweifellos festgestellten Erkrankung an afrikanischer Trypanosomenkrankheit braucht jetzt dank den neueren Heilmitteln die Genesung nicht mehr als ganz unwahrscheinlich zu bezeichnen.

Gleichzeitige Erkrankungen an schweren anderen Allgemeinleiden, besonders Syphilis, Malaria und Wurmkrankheiten verschlechtern die Heilungsaussichten sehr.

Sich selbst überlassen endigt die Krankheit wohl immer tödlich. Ein Beweis für diese Behauptung ist jedoch nicht erbringbar, zumal es z. B. im nördlichen Westafrika, so in Togo, am Gambia und Senegal, Gegenden gibt, in denen die Krankheit den Charakter einer abflauenden Endemie angenommen hat. Besonders dort mögen Fälle

von Spontanheilungen ganz vereinzelt vorkommen. Unbeeinflußtes Verschwinden der Krankheitserreger aus der Zerebrospinalflüssigkeit unbehandelter Kranker haben GRAY & TULLOCH festgestellt, nicht aber die endgültige Heilung. TODD & WOLBACH bezeichnen einen 1911 krank befundenen, unbehandelten Eingeborenen 1924 als klinisch gesund. Trypanosomenträger ohne klinische Krankheitserscheinungen sind auf Fernando-Po viele Monate lang beobachtet worden (RAMON GINEE).

THIROUX hat bei einem unbehandelten, aber zweifellos krank gewesenen Falle selbst durch Überimpfung auf Affen keine Trypanosomen mehr nachweisen können.

Auch BLANCHARD & LAIGRET nehmen bei einem von ihnen nachgeprüften schon in das 2. Stadium eingetretenen Kranken Spontanheilung als erfolgt an.

Besser schon ist das Geschick der mit dem wirksamen neueren Mittel Behandelten. Zahlreiche Kranke trotzen jetzt schon mehr als 10 Jahre der Infektion, nicht wenige müssen klinisch und mikrobiologisch als geheilt angesehen werden.

Je früher die Behandlung eingeleitet wird, je sorgfältiger sie unter ständiger Überwachung und häufiger Anwendung der diagnostischen Hilfsmittel fortgesetzt wird und je besser die Widerstandsfähigkeit und die Lebensbedingungen des Kranken sind, desto größer ist die Aussicht auf Genesung. Im allgemeinen galten Kranke im II. Stadium, d. h. solche, bei denen die Krankheitserreger in das Zentralnervensystem eingedrungen sind, bisher als unheilbar. Jahrelang dauernde Besserung ist aber auch in solchen Fällen schon erzielt worden. Einstweilen erscheinen sie als geheilt.

Wenn es der eingeleiteten Behandlung gelingt, rasch oder auch nur langsam aber beständig fortschreitend die Zahl der im Liquor enthaltenen Zellen herabzusetzen, so sind auch die Aussichten im II. Stadium noch günstig.

Dem Lebensalter nach sind Säuglinge am meisten gefährdet. Auch die Gambiense-Erkrankung pflegt bei ihnen rasch tödlich zu verlaufen. Kranke mit Blut- und Drüsen-trypanose, also im I. Krankheitsstadium, welche mit Atoxyl, Salvarsan oder dgl. gründlich behandelt sind, 4 Monate nach der Kur noch steril sind und wiederholt nicht mehr als 5 Zellen im Kubikmillimeter Zerebrospinalflüssigkeit aufgewiesen haben, werden meistens als geheilt angesehen (VAN DEN BRANDEN, BRODEN, RODHAIN u. a.). Erst recht gilt dieses von Germanin und Tryparsamid.

Ein Zusammentreffen aller einer Heilung günstigen Umstände ist selbstverständlich am meisten beim Weißen zu erwarten. Aber auch bei den Farbigen ist der Prozentsatz der als geheilt bezeichneten Fälle in einigen Zusammenstellungen nicht niedrig.

Leider werden alle Statistiken schlechter, je länger sie fortgeführt werden können. Besonders gilt dieses von den Krankenlagern, die manchmal schon nach wenigen Monaten stattliche Zahlen von angeblich genesenen Insassen buchen.

Aus deutsch-ostafrikanischen Krankenlagern wurden mit Recht in der Regel nur solche Insassen als geheilt entlassen, bei denen eine zweijährige Beobachtung bei regelmäßiger, alle 10 Tage wiederholter Blutuntersuchung keinen Anhaltspunkt für einen Fortbestand des Leidens mehr ergeben hat (KUDICKE). In größeren Lagern, z. B. in Kigarama und Kishanje im Bezirk Bukoba, war die Zahl solcher als vorläufig geheilt anzusehender Eingeborener schon vor dem Weltkriege weit über 100 gestiegen.

Die Erkrankungen an *Tryp. rhodesiense* verlaufen im allgemeinen bösartiger und rascher als durch *Tryp. gambiense* hervorgerufene, da ein Einfluß der Therapie überhaupt kaum erkennbar war. (Vgl. Fig. 539). Erst die Germaninbehandlung hat hier Wandel geschaffen.

MARTIN & DARRÉ glauben auf Grund sorgfältiger Beobachtungen an Europäern prognostisch ihre Kranken in zwei Gruppen teilen zu können. Bei der einen entwickelt sich das ganze Bild der

Erkrankung des Nervensystems in einem Schube. Diese Form ist leichter im Verlaufe und günstiger in der Vorhersage. Die andere Form kommt erst in wiederholten Anfällen zur völligen Ausbildung. Bei ihr sind die Aussichten auf Heilung sehr trübe. Es handelt sich aber im letzteren Falle nicht etwa um arzneifest gewordene, sondern um besonders bösartige Stämme der Krankheitserreger oder auch um durch andere Umstände in ihrer Widerstandskraft geschwächte Menschen.

Ein völlig untrügliches Kennzeichen der erfolgten Genesung gibt es zurzeit noch nicht. Man hüte sich, nur nach klinischen Erscheinungen, auch bei monate- und jahrelangem Wohlbefinden, einen Kranken voreilig als geheilt zu bezeichnen. Solche Fälle sind oft latent schlafkrank, und wiederholte Untersuchungen der Rückenmarksflüssigkeit ergeben dann noch ab und zu einzelne Trypanosomen.

Immerhin gibt es eine ganze lange Reihe von Weißen und Farbigen, welche trotz wiederholten Nachweises von Trypanosomen im Blute und Drüsensaften und nach längerer Erkrankung sich infolge energischer Behandlung jetzt schon jahrelang eines ungetrübten Wohlseins erfreuen und die Krankheitserreger auf keine Weise mehr erkennen lassen, auch nicht durch Überimpfung auf empfindliche Tiere. Nur diese letztgenannte, wiederholte Probe sollte den Prüfstein für die wirkliche Genesung abgeben.

Verhütung.

Die medikamentöse Prophylaxe fällt zum Teil mit der Behandlung zusammen, indem die wirksamen Heilmittel die Krankheitserreger aus dem Blut der Hautgefäße zum Verschwinden bringen und dadurch die Umgebung des Kranken vor einer Übertragung durch Fliegen schützen. Der wirksamste Schutz einer bedrohten Bevölkerung besteht in der rechtzeitigen Behandlung und genügenden Nachbehandlung aller Kranken. Hierzu verwenden besonders belgische und französische Kolonialärzte an erster Stelle Atoxyl allein oder in Verbindung mit Brechweinstein, neuerdings mit Germanin und Tryparsamid.

Das größte Hindernis einer wirksamen Krankheitsverhütung im großen Maßstabe durch Arzneimittel sind die Kosten und der Mangel an Ärzten und ärztlichen Hilfskräften. Ein brauchbares „Buschmittel“ muß billig und leicht anwendbar sein. Letzteres wäre natürlich bei per os genommenen Mitteln, wie Auripigmentpillen, der Fall; die darauf gesetzten Hoffnungen haben sich jedoch nicht erfüllt.

In den für die vorhandene Ärztezahl viel zu großen französischen Kolonial- und Mandatsgebieten durchzogen Reiseärzte mit fliegenden Kolonnen einheimischer oder weißer Heilgehilfen die verseuchten Landstriche und verabreichten Kranken und Verdächtigen eine Reihe von Injektionen. Ihr Dienst war außerordentlich aufreibend und die Sterblichkeit unter diesen Ärzten so groß, daß das ganze System nicht haltbar war und nach und nach zugunsten der Einrichtung möglichst vieler mit Ärzten oder wenigstens einigermaßen vorgebildeten Hilfskräften besetzter Posten aufgegeben werden mußte (LEDENTU, STEUDEL).

LÖFFLER & RÜHS empfahlen arsenige Säure in Natronlauge (1 g auf 1 cem), die mit Salzsäure neutralisiert und mit Wasser stark (1:100) verdünnt in einer Tagesmenge von höchstens 2 g der verdünnten Lösung längere Zeit gegeben werden kann.

Verfasser hat am Kongo 1885—1887 monatelang Arsenikpillen (0,01) zum Schutz gegen Malaria den damaligen Anschauungen entsprechend genommen und ist trotz dauernden Zusammenwohnens mit einem schlafkranken Negerknaben gesund geblieben. Nach den jetzt vorherrschenden Ansichten über die Heilmittelwirkung ist allerdings ein Schutz des Gesunden durch Arsenikalien nicht annehmbar. Nur das Germanin verspricht auch in dieser Hinsicht Erfolg (s. S. 1301).

Die zuerst von AKAZAWA bei Versuchstieren beobachtete Brauchbarkeit des

Germanins als Prophylaktikum hat sich jetzt auch beim Menschen bewährt. VAN HOOFF sieht sie sogar als seine wichtigste Eigenschaft an.

Am Kassai (Kongokolonie) bekamen 1927 von Reiseärzten etwa 1000 Gesunde eine, etwa 2000 zwei intravenöse Einspritzungen von Germanin, und zwar die Erwachsenen 1 g, Kinder 0,3—0,75 g, Säuglinge 0,15—0,2 g. Die Injektionen wurden gut vertragen, nur ein Todesfall trat durch Herzlähmung ein. Von diesen Eingeborenen konnten 1681 wieder untersucht werden. 429 waren 7 Monate noch frei von Ansteckung, obschon sie in verseuchter Umgebung lebten. Die übrigen 1252 Nachuntersuchten kamen erst nach 10 Monaten zur Nachuntersuchung. Von denen, welche eine Einspritzung erhalten hatten, waren 0,54% krank, von den zweimal Injizierten 0,22%. Zum Teil mag allerdings der Schutz der Gesunden auch auf die Behandlung der mit ihnen zusammenlebenden Kranken zurückzuführen sein.

Für die Volksernährung wäre es ungeheuer wichtig, wenn durch vorbeugende Germanindarreichung den Eingeborenen der Fischfang an gefährlichen Uferstrecken ermöglicht würde.

Sehr viel umfangreicher als die medikamentöse Prophylaxe sind die zur Verhütung einer Ansteckung mit Trypanosomen zutreffenden sonstigen Maßregeln. Sie bezwecken den Schutz des Gesunden vor der Infektion durch die übertragende Zungenfliege und kommen zur Ausführung beim gesunden Menschen, beim kranken Menschen und an allen Stellen, wo die Glossinen Brutstätten oder Nahrung finden.

I. Persönlicher Schutz des Einzelnen.

Die persönlichen prophylaktischen Maßregeln müssen beim Weißen und Eingeborenen den Lebensverhältnissen entsprechend verschieden sein.

Der Schutz des Körpers vor dem Fliegenstiche deckt sich zum Teil mit den Maßnahmen gegen die Stechmücken (s. Bd. I bei EYSELL S. 136f. und in Bd. V bei ZIEMANN, Malaria). Nur ist zu berücksichtigen, daß diese mehr in der Nacht, die Tsetsefliegen fast ausschließlich am Tage ihre Blutmahrung suchen. Gut schließende Kleider, besonders Beinkleider, hohe Stiefeln oder Gamaschen, Handschuhe, Nackenschleier verkleinern die den Fliegen zugängliche Hautfläche. Dunkle Farbe der Kleidung scheint diese anzulocken, ist also zu vermeiden. Dasselbe gilt nach NEWSTEAD & DAVY vom Khakistoff.

Das Anlegen von wildledernen Handschuhen, Hemden usw. schützt nicht sicher vor den Fliegenstichen und ruft lästiges Hitzegefühl und starke Schweißabsonderung hervor (ULBRICH).

Die Anwendung von abschreckenden äußeren Mitteln, besonders Riechstoffen, ist sehr unsicher. Empfohlen werden Eukalyptusöl, Zitronellaöl, Kajeputöl u. a.

Für die Lagerstätte gewährt ein Mückennetz auch Schutz gegen Stechfliegen. Eindrahtung mit den verschiedenen Bd. I S. 137 genannten Stoffen hält aus den Wohnungen, Veranden, Flußdampfern, Eisenbahnwagen u. dgl. alle blutsaugenden fliegenden Insekten fern.

Auch die Aborte müssen fliegensicher sein. Für größere Niederlassungen und Lager empfehlen sich die von PETERS angegebenen Rauchabortanlagen (Archiv. f. Schiffs- und Tropenhygiene, H. 19, S. 652, 1914).

Die Eingeborenen sind an den Besuch von fliegenfrei zu haltenden Latrinen zu gewöhnen und dürfen nicht im Busch ihre Bedürfnisse verrichten. Dieser Rat ist jedoch leichter gegeben als durchgeführt, denn der an die freie Wildnis gewöhnte Neger verabscheut erklärlicherweise gemeinsame Kotablagestätten.

Vor unnötigem engem Zusammenwohnen oder geschlechtlichem Verkehr mit Schlafkranken müßte sich auch der Eingeborene hüten, da die Verschleppung

frischen trypanosomenhaltigen Blutes durch andere Blutsauger als Zungenfliegen und das Eindringen der Krankheitserreger in die Schleimhaut nicht ausgeschlossen ist.

Der erfolgte und rechtzeitig bemerkte Stich — hierher ist auch eine etwaige Laboratoriumsverletzung zu rechnen — ist sofort zu behandeln. Verfasser würde ihn, wenn möglich, mit Chloräthyl oder Kohlensäureschnee gründlich vereisen, andere empfehlen Einpinselung mit Jodtinktur, Formalinspiritus (1:40).

Im Notfalle kann man die Stichstelle mit einem glühenden Gegenstande bis zur beginnenden Verbrennungsroöte erhitzen. Bei begründetem Verdacht auf erfolgte Infektion ist sofortige medikamentöse Behandlung und wiederholte Untersuchung von Blut und Drüsensaft bei Drüenschwellung, unerläßlich.

Der gesunde Eingeborene wird mit seltenen Ausnahmen in bezug auf Kleidung und Unterkunft vom Fliegenschutz Abstand nehmen; eine Nötigung dazu wird kaum durchführbar sein. Dem kranken Farbigen muß der Weiße solche Sicherung durch strenge Vorschriften und Überwachung ihrer Ausführung innerhalb seines Machtbereichs aufzwingen, um den Gesunden zu bewahren.

II. Allgemeine Maßregeln gegenüber der gesunden und kranken Bevölkerung.

Die wichtigste allgemeine Maßnahme ist die Verbesserung der Lebensbedingungen der einheimischen Bevölkerung. Gute Ernährung schützt einen bedrohten Volksstamm am sichersten vor dem Untergange. Wo immer Kriege, Stammesfehden, Mißernten, Erschöpfung des Bodens, Seuchen usw. die Volksgesundheit erschüttern, da wirkt die Krankheit viel verheerender, als unter gutgenährten, sich der Segnungen des Friedens und reicher Ernten erfreuenden Eingeborenen. Wenn aber Not und Elend über einen Stamm hereinbricht, dann flackert die an so vielen Stellen seit Jahrzehnten und vielleicht Jahrhunderten bestehende verhältnismäßig milde und nur junge Leute ergreifende Endemie zur mörderischen Volksseuche auf und zieht durch die Dörfer.

Bei allen diesen Maßregeln müssen nicht nur die einzelnen Zweige der in der Hand von Weißen liegenden Verwaltung zusammenarbeiten, sondern auch die Mitarbeit der in dieser Hinsicht aufzuklärenden einheimischen Dorfvorsteher und Häuptlinge ist von größtem Nutzen. Die Eingeborenen müssen zu der Erkenntnis gebracht werden, daß die ihnen oft so lästig erscheinenden Eingriffe in ihre Lebensgewohnheiten mit greifbaren Vorteilen für sie selbst verbunden sind.

Die Eindämmung der Krankheit ist erreichbar durch Fernhaltung oder Trennung der Gesunden und Kranken voneinander. Diese kann erfolgen durch Absonderung der Kranken in besonderen Anstalten oder Lagern, durch Überwachung, Regelung oder Verhinderung des Verkehrs, oder durch Umsiedlung der Einwohner eines verseuchten oder bedrohten Gebietes.

Ermittlung und Absonderung der Kranken.

Der freiwillig den Arzt aufsuchende Weiße kann einzeln in ein Krankenhaus überführt oder in die gesunde Heimat heimbefördert werden, bei den Eingeborenen ist dieses, von ganz vereinzelt Fällen abgesehen, nicht angängig. Sie müssen gesammelt und zusammen behandelt und gepflegt werden.

Die Absonderung der farbigen Kranken von den Gesunden —, welches die Eingeborenen in manchen Gegenden durch rücksichtsloses Aussetzen in die Wildnis vollziehen — und ihre Überführung in Krankenanstalten oder Lager setzt eine gründliche Untersuchung der Bevölkerung voraus. Ohne diese würde nur ein kleiner Bruchteil der Kranken von dieser Maßregel betroffen werden. Die am einfachsten mit dem Impfge-

schafft zu verbindende Untersuchung liegt an erster Stelle in den Händen des seßhaften Arztes innerhalb seines Wirkungskreises. Die noch der ärztlichen Fürsorge an Ort und Stelle entbehrende Bevölkerung muß durch den Arzt, nötigenfalls durch besondere Reiseärzte, aufgesucht werden. Dem Arzte haben eingeborene oder weiße Hilfskräfte zur Seite zu stehen und bei der Durchsuchung der Ortschaften auf Kranke behilflich zu sein, wobei das Abtasten der oberflächlichen Drüsen, besonders der im hinteren Nackendreieck gelegenen, die erste Sichtung der Einwohner erleichtert. Die Dorf- und Stammeshäupter müssen durch Belehrung oder Befehl bewogen werden, ihre Leute zum Erscheinen vor dem Arzte anzuhalten. Die beste Grundlage zu einer erfolgreichen Vorladung aller Einwohner eines Ortes ist eine Volks- oder wenigstens Hüttenzählung.

Die bei der ersten Auslese als verdächtig Befundenen werden klinisch und mikroskopisch genauer untersucht und so nach Möglichkeit die Kranken und Keimträger ermittelt. Wenn ausreichende Mittel fehlen, können sie nur einer ambulanten Behandlung, welche von Zeit zu Zeit zu wiederholen ist und zugleich eine medikamentöse Prophylaxe der übrigen Bevölkerung bildet (s. S. 1319), unterworfen werden. Über die Zahl der Untersuchten, Verdächtigen und Kranken ist Buch zu führen, eine Arbeit, die der eines gewissenhaften Volkszählers nahe kommt. Am besten werden sie, falls ihre Zahl nur gering ist, in ein Krankenhaus, falls ihrer viele sind, in ein Schlafkrankenlager (s. u.) überführt. Erstrebenswert, aber gewiß nicht leicht durchführbar, ist die Aushändigung einer Erkennungsmarke oder eines Ausweises, welcher letzterer die Eintragung von Bemerkungen über Untersuchungsbefund gestattet.

Nach Feststellung und Bearbeitung eines Schlafkrankheitsgebietes ist auch ein breiter Landstreifen um dasselbe herum in gleicher Weise zu durchsuchen.

Schlafkrankenlager.

In manchen Kolonien können Kranke zwangsweise in ein Lager geschafft werden. In Britisch-Ostafrika wird einem mit Trypanosomen behafteten oder kranken Eingeborenen nur der Aufenthalt in nicht verseuchter Gegend verboten, was in der Hauptsache auf dasselbe hinauskommt. Die Belgier und Franzosen suchen am Kongo durch Reiseärzte die Kranken zu ermitteln. Diese werden in Lager gebracht und erst nach erfolgreicher Behandlung mit einem der neueren Mittel entlassen. Im „Sektor Tschad-Süd“ z. B. haben die Franzosen drei Beobachtungsposten, Fort Archimbault, Mande und Lai-Béhagle, eingerichtet. Die auf den von dort ausgehenden Reisen von den Ärzten gefundenen Kranken werden 4 Jahre lang festgehalten, 3 Jahre soll die Behandlung dauern, 1 Jahr die Beobachtung in besonderen „freien Lagern“. Nötigenfalls wird aber die „Ségrégation libre“ zur „Ségrégation forcée“ gemacht. Es sollen schon 15 solche Dörfer eingerichtet sein mit je 250 Bewohnern. Diese 1926 von MURAZ eingeführte Unterbringungsweise wird den Insassen durch Steuerfreiheit, guten Arbeitslohn und Aufrechterhaltung des häuslichen Zusammenlebens schmackhaft gemacht.

Die Schlafkrankenlager müssen in einer fliegenfreien Gegend liegen oder durch Abholzen, Abbrennen usw. (s. S. 1329f.) mit einem möglichst breiten von Fliegen gereinigten und rein zu haltenden Streifen umgeben werden und auch für Schwerkranke leicht erreichbar sein. Die Nähe von Seen und Wasserläufen ist zu meiden. Das Trink- und Nutzwasser ist aus Quellen oder Brunnen zu beschaffen oder nur an durch Abholzung gesicherten Schöpfstellen zu entnehmen. Die Lager werden als Krankendörfer nach dem Brauche der betreffenden Gegend eingerichtet. Sie müssen geräumig und ihre Hüttenzahl so groß sein, daß in jedem Raume nur 2 Personen, der Kranke mit einem stets zu stellenden Begleiter, Unterkunft finden. Außerdem

sind noch Behausungen zur Absonderung von an anderen übertragbaren Krankheiten leidenden Lagerinsassen anzulegen, wenn möglich auch fester als gewöhnlich gebaute Räume für unruhige Kranke, welche in Ermangelung solcher Einrichtung an die landesübliche Halskette gelegt werden müssen (vgl. Fig. 538 u. 540). Diese Fessel kommt dem unerfahrenen Weißen leicht grausam vor, ist dem Eingeborenen aber viel lieber als die Einsperrung.

Die arbeitsfähigen Kranken und ihre Begleiter können innerhalb der Ansiedlung nutzbringend beschäftigt werden, Hütten bauen und ausbessern, Brennholz schlagen, Feldbau treiben. Falls das Wasser nicht aus Brunnen oder Quellen besorgt werden

Fig. 554.



Hütte eines Schlafkranken im Lager Kigarama (Deutschostafrika) umgeben von gut von durren Blättern und Stielen gereinigter Bananen. Nach einer Aufnahme von STEUDEL.

kann, dürfen wegen der an den Wasserstellen vielleicht trotz Abholzung zu erwartenden Tsetsefliegen nicht die Kranken, sondern nur ihre Begleiter oder andere gesunde Arbeiter dieses herbeiholen.

Um das Ausbrechen und Davonlaufen widersetzlicher oder geisteskranker Insassen und das Eindringen von Raubzeug zu verhindern, ist die ganze Anlage mit einem guten Zaun oder einer lebenden Hecke, wozu sich z. B. afrikanische Wolfsmilcharten gut eignen, zu umgeben. An der Außenseite solcher Zäune ist jedoch ein breiter Streifen Landes fliegenfrei zu halten, denn *Gl. morsitans* und *swynnertoni* fliegen hochragende Einzäunungen von weitem an.

Kleinvieh darf im Lager gehalten werden, die für die Krankheitserreger leicht empfänglichen Hunde und Affen sind dagegen auszuschließen. Etwaige Versuchstiere sind fliegensicher unterzubringen.

Im Gebiete der Rhodesiense-Trypanose verbietet man am besten das Halten von Haustieren im Lager und hält alles Vieh und Wild fern.

Neu eintreffende Pfleglinge werden, wie der therapeutische Plan des Lagerarztes auch sonst sei, mit geeigneten Mitteln in starken Dosen behandelt, von denen man eine Reinigung des peripheren Blutes von Trypanosomen erwarten kann. Nur so

kann man eine wenn auch wenig wahrscheinliche aber immerhin mögliche Übertragung durch andere Blutsauger verhindern. Wenn der Weg zum Lager durch Gegenden geht, wo Tsetsefliegen die Reisenden bedrohen, so ist schon vor dem Abtransporte eine solche Injektion vorzunehmen oder nur Nachts zu marschieren. Alsdann setzt die regelrechte Behandlung ein.

In dem Lager auf dem Kluto in Togo waren 40 Wohnhütten mit je 3 Räumen von 3×3 m und für diese 2 geräumige Kochhütten zu je 30 Feuerstellen errichtet, so daß das Lager 240 Insassen aufnehmen konnte. Die Kranken und ihre Begleiter erhielten 20 Pfennig Tagegeld, außerdem als Belohnung für Wohlverhalten Tabak, die Frauen etwas mehr Seife, Öl oder dgl. (ZUPITZA). Durch Gewährung möglichst großer persönlicher Freiheit, Erlaubnis von Spiel und Tanz usw. suchte man den Pflinglingen den Aufenthalt erträglich zu machen.

Neben der Behandlung ist eine gute Ernährung im Lager von großer Wichtigkeit, denn sie steigert die Widerstandsfähigkeit der Gesunden und Kranken.

Selbsterhaltung der Siedlung ist ein erstrebenswertes, aber schwer erreichbares Ziel. Am einfachsten ist nach den in Uganda von den Engländern gemachten Erfahrungen die Ernährung mit Bananen und süßen Kartoffeln (*Batatas edulis*), welche schon 4 Monate nach Anlage der neuen Pflanzung vollen Ertrag geben. Anpflanzung von Bananen ist in einem Lager jedoch nur dann unbedenklich, wenn die den rasch wachsenden Stamm reichlich umgebenden verwelkenden oder ganz verdorrten Blätter und Stengel regelmäßig entfernt werden. Sonst bieten sie den Tsetsefliegen Unterschlupf (vgl. Fig. 554). Selbstverständlich ist dem Geschmacke der Einwohner Rechnung zu tragen. Verabreichung des von den meisten Kranken und allen Gesunden gierig begehrten frischen Fleisches, auch von Milch, Fett, Öl oder Butter kann in Kolonien, wo kein Zwang bei der Überführung ausgeübt wird, manche Kranke und deren Begleiter zum freiwilligen Eintritt in die Anstalt veranlassen und verhindern, daß letztere ihre leidenden Angehörigen bald im Stich lassen. Leider sind beide nicht immer zu regelmäßiger, wenn auch noch so leichter Arbeit zu bewegen. Arbeitsfrohen Kranken ist Nebenerwerb durch Handwerk zu gestatten, das Entstehen einer Lagerindustrie zu begünstigen.

Im Lager selbst gibt es oft Streitigkeiten, die nur zum Teil auf die Reizbarkeit der Kranken zurückzuführen sind und nicht selten auf dem Neide der zur Arbeit angehaltenen Leichterkranken gegenüber den vermeintlich bevorzugten Schwerkranken beruhen. Diebstahl, besonders Mundraub, ist häufig. Tobsuchtsanfälle, Gewalttätigkeiten und Brandstiftungen können vorkommen. Trennung leichter und schwerer Fälle ist nicht nur aus diesem Grunde ratsam, sondern auch, weil der Anblick der dahinsiechenden hoffnungslosen Kranken die sich vollkommen wohl fühlenden, im Anfangsstadium oder auf der Besserung befindlichen Eingeborenen abschreckt und zur Flucht veranlaßt. Hohe Sterblichkeit verdirbt oft den Ruf eines Lagers, denn die so sehr erwünschte und allgemein durchzuführende Aufklärung der Bevölkerung über die Ansteckungsgefahr bringt manchmal übertriebene Furcht hervor, so daß sogar die Lebensmittelzufuhr darunter leidet. Nicht weniger abschreckend kann die offenkundige Vornahme von Lumbalpunktion und sonstigen blutigen und schmerzhaften Eingriffen, besonders aber von Leichenöffnungen wirken. In Uganda sind sie daher den Lagerärzten seitens der Regierung verboten worden.

Ein regelrechter Wachtdienst ist im Lager unentbehrlich, zumal unzurechnungsfähige Kranke zum zwecklosen Umherirren neigen, unbeschützt liegen bleiben, einschlafen und Raubtieren zum Opfer fallen können.

Die Dauer des Aufenthalts im Lager ist auch bei rascher Besserung auf mehrere Monate zu bemessen. In Togo mußten die Kranken mindestens 6 Monate dort bleiben. Erfolgreich behandelte Lagerinsassen können nach dem Ermessen des Lager-

arztes für kürzere oder längere Zeit beurlaubt werden. Vermeintlich Genesene müssen sich in gewissen Zeiträumen zur Nachuntersuchung wieder vorstellen. Beurlaubte wie Genesene haben einen Ausweis mit sich zu führen, welcher die wichtigsten Angaben über den Verlauf der Krankheit und Behandlung enthält.

Genaue Listenführung gehört zu den wichtigsten Obliegenheiten des Lagerarztes oder seiner Vertreter.

Die Kosten eines solchen Krankenzimmers sind sehr verschieden hoch. Wenn die Ernährung auf den Kopf und den Monat mit einem Schilling bestritten werden könnte, wie vor dem Kriege in Uganda, so wäre das aufgewendete Geld gut angelegt. Bei bedeutenden Unkosten erheben sich gegen das ganze System leicht Stimmen, welche darauf hinweisen, daß die anfänglich erzielte Besserung doch nicht standhält, die erzielte Lebensverlängerung weder dem einzelnen Kranken noch der Allgemeinheit nützt, die Zahl der wirklich erzielten Heilungen verschwindend klein ist und die Verminderung der Ansteckungsfähigkeit der behandelten Lagergäste nicht ins Gewicht fällt gegenüber den Erfolgen der sonstigen Maßregeln, besonders der Bodensanierung und Fliegenbekämpfung. Schwarzseher meinen sogar, daß schweren Seuchenherden gegenüber der Verwaltung nichts übrig bliebe, als sie abzusperren und einfach „ausbrennen“ zu lassen. Bei der steigenden Wirksamkeit der Behandlung verlieren diese Einwände an Bedeutung.

Eine Vereinfachung des Systems der Internierung kann dadurch erreicht werden, daß man nur schwere Fälle in Lagern unterbringt, welche dann, um die größtenteils marschunfähigen Kranken hinschaffen zu können, in der Nähe der Seuchenherde liegen müssen, die arbeitsfähigen Kranken dagegen unter strenger Sicherung einer regelmäßigen Wiedervorstellung besuchsweise behandelt.

Umsiedlung.

Verlegung von Ortschaften. Die Schwierigkeiten, welche der Anlage und besonders der wirksamen und zweckentsprechenden Unterhaltung von Schlafkrankenlagern entgegenstehen, fallen zum Teil weg bei der Umsiedlung der Bevölkerung einer verseuchten oder ernstlich bedrohten Ortschaft in eine neue Niederlassung. Diese muß außerhalb des Gebiets liegen, wo die übertragenden Fliegen vorkommen. Wenn erst ein kleiner Bruchteil der Einwohner erkrankt ist, so kann das in eine fliegenfreie Gegend verlegte Dorf sich selbst unterhalten, falls bei der Auswahl der Örtlichkeit auf die Lebensbedingungen der Einwohnerschaft Rücksicht genommen wird.

Eine Fischer- und Schifferbevölkerung muß sich in der neuen Heimat an einen anderen Erwerbszweig gewöhnen. Landbau, Zucht von Schweinen, Ziegen und Geflügel müssen ihr dort den Lebensunterhalt gewähren. Neue Erkrankungen können dann mangels eines Überträgers nicht mehr vorkommen, zumal wenn die deutlich erkrankten Menschen entfernt oder einer wirksamen Behandlung unterworfen werden. Die latenten Fälle werden nach und nach erkennbar, ebenso wie die gewiß seltenen Fälle einer Infektion auf anderem Wege als durch Fliegenstich.

Die Seuche ist somit dem Aussterben verfallen.

In großem Maßstabe ist die Umsiedlung der Bevölkerung in Uganda am Ufer des Viktoriasees vorgenommen worden. In vollem Einverständnis mit den Häuptlingen wurden alle Niederlassungen am Seeufer niedergebrannt und ein bis zu 2 englische Meilen (1 englische Meile = rd. 1800 m) breiter menschenleerer Gürtel um den See von Buddu bis zu den Riponfällen geschaffen. Für jede zerstörte Heimstätte wurde eine kleine Geldentschädigung gewährt, zugleich aber Sorge getragen, daß die Eingeborenen sich nicht zerstreuten, sondern unter dem alten Oberhaupte in einem neuen Dorfe wieder zusammenfanden.

Etwa 20000 Menschen sind auf diese Weise allein von den Ufern und Inseln des Viktoriassees in neue bis zu 40 km entfernte Wohnstätten überführt worden. Auch in anderen Teilen von Britisch-Ostafrika, so in Usoga, Toro, am Nil zwischen Albertsee und Gondokoro, wird die Umsiedlung nach Bedarf vorgenommen.

Die Wirkung war in Uganda glänzend. Während die ungestört wütende Schlafkrankheit bis zum Jahre 1907 über 200000 Menschen dahinraffen konnte, wurde 1913 berichtet, daß in den letzten 18 Monaten kein Todesfall mehr angemeldet worden sei. Die Eingeborenen pflegen aber jeden Abgang durch Tod gewissenhaft anzuzeigen, um nicht die Kopfsteuer für den Verstorbenen weiter zahlen zu müssen. Allerdings sind Enttäuschungen stellenweise nicht ausgeblieben.

In Deutsch-Ostafrika war man auch ohne diese tief in die Lebensverhältnisse der Eingeborenen einschneidende Maßregel, welche nicht selten auf lebhaften Widerstand stößt, ausgekommen und hatte durch Anlage von Krankenzuglagern, Regelung und Überwachung des Verkehrs und Abholzungen (s. diese S. 1329) die Seuche ebenfalls erfolgreich bekämpft, so daß ihre Überwindung in absehbarer Nähe lag. So ist die Station Bismarckburg und ihr Gebiet unter deutscher Herrschaft trotz der Nähe großer Seuchenherde durch Abholzungen stets gesund erhalten worden. Jetzt bricht die Krankheit in den Bezirk ein.

Vielfach konnten geräumte Gegenden an den Seen, auf den Sesse- und Buvumainseln schon wieder der Besiedlung freigegeben werden. Mit der einfachen Niederlassungserlaubnis ist es aber nicht getan. Die Eingeborenen können nicht hilf- und mittellos die wieder eröffneten Landstriche beziehen. Um die neue Niederlassung nur einer Familie vor dem Hunger zu schützen und das nötige Pflanz- und Saatgut zu befördern, sind etwa 10 Bootsladungen erforderlich. Jedes Boot muß mit etwa 10 Ruderern bemannt sein. Da jede Familie nur durchschnittlich einen kräftigen Mann stellen kann, so sind für eine Gruppe von 10 Familien schon 100 Bootsreisen nötig. Diese Aufgaben erfordern daher viel Arbeit, Zeit und Geld.

Auch vorschnelle Niederlassung ist zu vermeiden. Mageta in Kavirondo mußte zweimal nach übereilter Freigabe wieder geräumt werden. Das Wiederauftreten der Seuche geht aber in solchen Fällen stets von kranken Menschen, nicht vom Wilde aus (DUKE).

Verkehrsmafsregeln.

Erst der Verkehr hat die furchtbare Ausbreitung der Krankheit ermöglicht; er wird sie in alle Teile des tropischen Afrikas tragen, soweit die Überträger schwärmen, wenn dem kulturspendenden Austausch von Menschen und Waren nicht diese gefährliche Begleiterscheinung genommen wird.

Von einem verseuchten Gebiete verschleppen kranke Menschen und stechende Fliegen die Seuche. Letztere sind zu vernichten (s. unten), erstere am Verlassen ihrer verseuchten Heimat zu verhindern. Bei der riesigen Ausdehnung der Krankheitsherde ist ihre Absperrung nur in ganz beschränktem Maße möglich. Sie würde Gesunde und Kranke treffen und das wirtschaftliche Leben lahmlegen, denn mehr als in einem anderen Lande beruht im tropischen Afrika jeglicher Betrieb auf der menschlichen Arbeitskraft. Man wird also die Gesunden unter geregelter Überwachung reisen und wandern lassen müssen und die Kranken zurückhalten und nach Möglichkeit versorgen.

Gewohnheitsgemäß vollzieht sich der Verkehr zu Lande auf altausgetretenen Pfaden, und zu Wasser ist seine Richtung durch die Natur bestimmt. An allen Land- und Wasserwegen, an Furten, Fähren, Fluß- und Seehäfen sind daher Überwachungsstellen einzurichten, wo die durchziehenden Menschen untersucht werden. Nur an solchen Stellen vorbei darf sich der Verkehr abspielen. Eingeborene Drüsentaucher können, im Gambiense-Gebiet wenigstens, die erste grobe Siebung vornehmen und alle Verdächtigen dem nächsten Arzte zuführen, welcher sie behandeln oder unter Beobachtung stellen kann. Überall ist die Anzeigepflicht jedes erkennbaren Falles

von Schlafkrankheit auch für nicht medizinisch gebildete Weiße und, wenn irgend möglich, auch für einheimische Oberhäupter und Arbeitgeber behördlich festzusetzen und durch Strafen zu sichern.

Auf Seen und Flüssen sind nur die nahe am Ufer sich haltenden Fahrzeuge gefährdet. Größere Kielboote bleiben von selbst gern dem Ufer fern. Flachboote, sog. Pünten, dagegen verkehren nahe am Ufer. Sie sind daher im Schlafkrankheitsgebiete vom Verkehr auszuschließen. Fischen ist nur des Nachts zu gestatten, wie es am deutschen Tanganjikaufervorschrift war. Die durchgreifendste in vielen Seengebieten schon durchgeführte Maßregel ist das völlige Verbot des Fischens. Selbst der harte Eingriff, die Fischerei durch Vernichtung sämtlicher Boote einfach unmöglich zu machen, läßt sich manchmal nicht vermeiden. Seit 1822 wird in Uganda das Fischen im Viktoriasee von einem erst nach ärztlicher Untersuchung erteilten Erlaubnisschein abhängig gemacht.

Bootswerften sind besonders zu überwachen.

In Gegenden, wo ein Gewirr von Wasserläufen nicht abgeholzt werden kann, ist der Verkehr abseits der überwachten Wege, besonders das Gummisammeln und Jagen, ganz zu verbieten. Gute Wege locken von selbst den Verkehr an, erleichtern seine Überwachung und ermöglichen den vielfach unglaublich überlasteten Reiseärzten den Besuch ihres oft riesigen Amtsbezirkes. In Französisch-Äquatorial-Afrika umfaßt ein solcher oft viele Dutzende auf schlechtesten Pfaden kaum erreichbarer Dörfer. Wegebauten sind daher dringend zu empfehlen. Neu angelegte Handelsstraßen sollten aber nicht sich an den Wasserläufen entlangziehen, sondern sie senkrecht kreuzen.

Innerhalb der ausgedehnten schon der Krankheit verfallenen Landstriche wird hierdurch nur eine Auslese und Behandlung der Kranken ermöglicht. An der Grenze von verschont gebliebenen und verseuchten Gebieten führen alle diese Maßregel zu einer Absperrung einer gesunden Gegend gegen den Zuzug von Kranken. Arbeiter, Soldaten, Träger und Diener aus den Schlafkrankheitsgebieten dürfen anderswo nicht verwendet werden, es sei denn ein langer Zeitraum seit ihrem Aufenthalt an den Krankheitsherden verstrichen, worüber eine Bescheinigung beigebracht werden muß.

Umgekehrt schützt man den gesunden Teil der Bevölkerung vor Ansteckung, indem man ihm den Eintritt in einen verseuchten Bezirk versagt und besonders Soldaten, Karawanen, Arbeiterscharen nicht in die Gefahrzone bringt. In der belgischen Kongokolonie wird eine strenge Grenzüberwachung schon durchgeführt, in vielen anderen Gebieten ist sie nach Maßgabe der Mittel und Kräfte im Ausbau begriffen.

Die Beförderung von Kranken darf nur unter Netzschutz oder unter Vermeidung aller Wege und Lagerplätze erfolgen, wo Fliegenstiche drohen, auf Eisenbahnen und Dampfzügen nur in fliegensicheren Abteilen und Verschlüssen. Wo dieses nicht möglich ist, sucht man durch die Injektion eines der geeigneten Mittel das periphere Blut von den Krankheitskeimen zu reinigen.

Auch schon in spezifischer Behandlung befindliche Kranke sind aber noch lange Zeit als Ansteckungsquellen anzusehen.

Für Eingeborene, welche regelmäßig oder doch oft ihren Wohnsitz wechseln, wie Boten, Handelsangestellte, Unterbeamte, Wanderarbeiter u. dgl. ist ebenso wie für die aus Krankenlagern Entlassenen oder Beurlaubten ein Gesundheitspaß oder Ausweis angezeigt, dessen Ausfertigung und Erneuerung durch einen Arzt zu geschehen hat. Manchenorts hat man zur sicheren Feststellung der Persönlichkeit solchen Ausweisen die Photographie oder den Fingerabdruck beigelegt. Die allge-

meine Durchführung einer solchen Einrichtung stößt noch auf fast unüberwindbare Schwierigkeiten.

Alle diese Maßregeln erfordern einen großen Verwaltungsstab und sind deswegen erst stückweise und unvollständig zur Ausführung gelangt. Am leichtesten werden sie an Stellen, wo ohnehin ein Überwachungsdienst stattfindet, nämlich an den Landes- und Kolonialgrenzen. Verständigung und Zusammenarbeiten von Nachbarmächten ist daher zu erstreben und teilweise schon erfolgt.

Zurzeit ist der Gesundheitsrat des Völkerbundes der Mittelpunkt, in welchem alle Berichte über die Schlafkrankheit im tropischen Afrika zusammenlaufen und von wo die Verfügungen zu ihrer Bekämpfung nach erfolgter Verständigung der von den einzelnen in Betracht kommenden Ländern ernannten Sachverständigen ausgehen.

In den Palpalisgebieten am Tanganjikasee, Merusee und Luapula war durch Umsiedlung der Bevölkerung, Sperrung der Krankheitsherde, Überwachung des Verkehrs und Einrichtung von Krankenlagern erreicht worden, daß Ende 1913 nur mehr 23 Kranke in Behandlung waren und die Ermittlungen der englischen Kolonialbehörden im Laufe eines ganzen Jahres nur zur Auffindung eines einzigen neuen Falles führten.

Ein wichtiger Teil der den Verkehr betreffenden prophylaktischen Maßnahmen fällt zusammen mit dem Kampfe gegen die Tsetsefliegen.

Bekämpfung der Tsetsefliegen.

Wenn die das Trypanosoma durch Stich übertragende Tsetsefliege beseitigt oder ferngehalten wird, kann, abgesehen von den anderen praktisch kaum bedeutsamen Möglichkeiten einer Ansteckung, keine Infektion stattfinden. Die Fliegen und ihre Lebensbedingungen sind von EYSELL im I. Bande dieses Werkes (S. 356f.) eingehend besprochen worden.

Der Entomologe ist in diesem Ringen mit den Insekten ebenso wichtig wie der Arzt! Die bekannten chemischen Mittel zur Insektenbekämpfung sind auch gegen die Tsetsefliegen anwendbar. Vom Flugzeug mit giftigen Gasbomben bis zum kleinen Flitapparat haben wir allerlei Kampfgerät gegen diesen Feind. Zahlreiche Versuche und Vorschläge sind schon gemacht worden. Ein wirklich brauchbares Verfahren ist jedoch noch nicht ausgebildet worden.

Glossina palpalis liebt Schatten und Wasser und kann beides nicht längere Zeit entbehren. Um sie aus einer Gegend zu vertreiben, muß man ihr den Schatten am Wasser nehmen, wo sie, nicht vor Mittag (CARPENTER), ihre Larven gebiert und nach der Blutmahlzeit der Verdauung obliegt. Sie sucht mit Vorliebe den Schatten niedrigen Buschwerkes, in Ostafrika besonders des Ambatschbusches, *Herminiera* s. *Aechynomene elaphroxylon*, auf. In bebauten Feldern von größerer Ausdehnung und weiten Grasflächen ist nicht ihres Bleibens, nur alte Maniokfelder scheinen ihr auch zuzusagen (STEUDEL). Papyrusgestrüpp am Ufer wird nicht gern von ihr aufgesucht, wohl aber Schilfrohr. In schmalen Anpflanzungen der Eingeborenen, wo der schützende Busch nahe ist, auf Schneusen und Wegen stellt sie jedoch den Arbeitern nach, folgt sogar Kraftwagen. Sie sticht, wie ihre Verwandten, mit Vorliebe am hellen Tage, aus Verstecken aufgestöbert jedoch auch des Nachts. Besonders *Gl. longipalpis* soll auch in der Dunkelheit stechlustig sein.

Im Inneren dichten Urwaldes werden die Fliegen kaum gefunden, wenn aber ein Buschstreifen vom Ufer an die von Menschen begangenen Pfade umsäumt, wird selbst *Gl. palpalis* kilometerweit vom Wasser angetroffen. Im Busch von Eingeborenen gegrabene wasserhaltige Tümpel und Maniokgruben umschwärmen sie gern. Die Ufer der großen Seen sind ihre Lieblingsgebiete.

In Kamerun und Togo werden die Glossinen auch in recht feuchten Urwäldern in starker Verbreitung angetroffen, was ihre Bekämpfung dort ganz aussichtslos macht (MEIXNER).

Abholzung.

Es ist daher, überall wo Menschen wohnen oder sich häufig aufhalten, in der Umgebung von Dörfern und Hüttengruppen, Rasthäusern, Landungs- und Marktplätzen, Furten und Brücken, der Niederbusch zu entfernen, und zwar muß er, um das zu erwartende rasche Wiederaufschlagen zu verhindern, mit den Wurzeln ausgerodet werden. Abbrennen würde auch den hochstämmigen Bäumen nachteilig sein und ist auf das an einzelnen Stellen angehäuften, abgeschlagene Gestrüpp zu

Fig. 555.



Durch Abholzungen von *Glossina palpalis* befreite Landschaft am oberen Morifluß.
Nach einer Aufnahme von STEUDEL.

beschränken. Schilfrohr wächst nach dreimaligem Abhauen, ehe es zur Blüte gekommen ist, nicht wieder, sondern nur Schilfgras (STEUDEL). Die gerodeten Stellen sind mit Gras zu besetzen oder in Felder zu verwandeln, wo der Eingeborene je nach den Bodenverhältnissen Erdnüsse (KUHN), Süßkartoffeln oder eine andere Frucht, vielleicht auch den in manchen Gegenden noch unbekannten trockenen Reis (VON DER HELLEN) bauen kann. Wo Viehseuchen nicht zu befürchten sind, können die so geschaffenen Grasflächen eine gute Weide abgeben.

In Uganda hat man mit Vorliebe Zitronellagrass angepflanzt. Dieses enthält ein beim Zerreiben der Pflanzen erkennbar werdendes ätherisches Öl, welches angeblich die Fliegen verscheucht. Das freiwachsende Zitronellagrass wird aber von *Glossina palpalis* keineswegs gemieden (ZUPITZA). Es empfiehlt sich daher, statt dieses schwierig anzupflanzenden und locker stehenden, daher nachwachsendes Gestrüpp nicht erstickenden Grasses lieber ein Queckengrass, vielleicht Bermudagrass (C. SCHILLING) auszusäen. Das stark riechende und zugleich klebrige Eftwatakalagrass, *Melinis minutifolia*, soll ebenfalls wegen seines Geruches und seiner Klebrigkeit von den Fliegen gemieden werden.

Hochstämmige Bäume mit starkem Laubdach ohne Unterholz können am Ufer geschont und in Ortschaften, Krankenlagern, auf Landungs- und Rastplätzen als Schattenspender geduldet werden. Bambus ist dagegen ein beliebter Schlupfwinkel für Fliegen und Mücken.

Beachtenswert ist allerdings, daß in Togo und Kamerun (ZUPITZA) Puppen von *Gl. palpalis* auf höheren Bäumen, sogar Ölpalmen, in den Astwinkeln und Rindenrissen gefunden worden sind. Offenbar findet unter gewissen klimatischen oder Bodenverhältnissen eine Larvenablage auf Bäumen statt.

Ein Abschlagen der unentbehrlichen, aber in den Blattachsen humushaltigen Ölpalmen wäre nicht durchzusetzen; ebensowenig ist eine Entfernung aller Blattstiele möglich, so daß dort, wo diese Gewohnheit der Fliegen festgestellt wird, nur regelmäßiges Absuchen aller Öl- und Dattelpalmen eines in der Nähe eines Wasserlaufs liegenden Dorfes übrig bleibe. Entbehrliche Wasseransammlungen in Palmenhainen müssen zugeworfen werden.

Bananen müssen am Ufer sicher fallen oder doch aus der Nähe von Dörfern verbannt werden, wenn es nicht gelingt, durch Entfernung abgeknickter und verdorrter Blätter die Tsetse zu verscheuchen.

Auf feuchtem Boden ist zur Fernhaltung stechlustiger Glossinen auch um ein Dorf oder Krankenlager herum ein Schutzgürtel frei zu roden, welcher zum Anbau niedriger Feldfrüchte benutzt werden kann.

Die beste Siedlungsform für Eingeborene ist das von einem breiten Gürtel regelmäßig bebauter Felder umgebene große Dorf, die schlechteste die im Busch versteckte Hütte oder kleine Hüttengruppe.

Eine Breite von 500–600 m bei dauernden Wohnstätten, von 200–300 m bei Wegen mag im allgemeinen genügen. Einzelne blutdürstige Tiere werden auch dadurch sich nicht abhalten lassen, ebenso wie sie sich gelegentlich der Kultur so weit anpassen, daß sie den Bremser auf dem stehenden Zuge stechen (HABERER) und mit dem Reisenden den Eisenbahnwagen aufsuchen und nach längerer Fahrt mit ihm verlassen (GRAHAM). *Gl. morsitans* und *swynnertoni* verfolgen aber ihre Blutspender viel hartnäckiger als *Gl. palpalis*. Durch Kahlschlag und Rodung hat man besonders in Ostafrika, im Nyassaland, Schutzgürtel gegen das Vordringen der Fliegen zu schaffen gesucht. Der Erfolg war stellenweise gut (s. u.). Nicht selten überfliegen die Glossinen jedoch den Schutzstreifen.

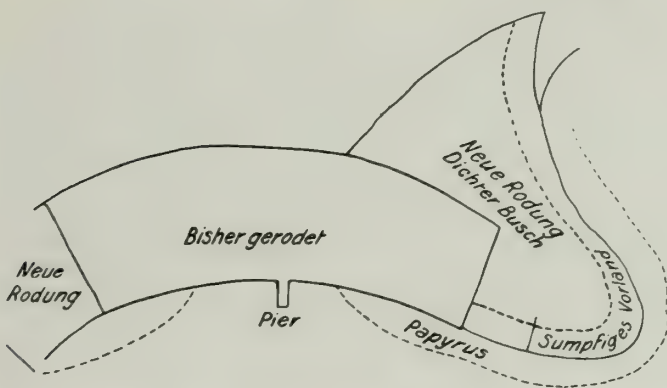
Hohe und dichte Hecken halten die Fliegen von Wanderungen ab, bieten ihnen aber auch Schutz und Flugziel.

Ein Fluß- oder Seeufer in seiner ganzen Ausdehnung abzuholzen, ist bei weitem nicht überall ausführbar. Meistens wird sich die Rodung auf die Umgebung von menschlichen Niederlassungen, Fähren und Landungsplätzen beschränken müssen. Auf in Bewegung befindliche Fahrzeuge kann der Schutz dadurch ausgedehnt werden, daß man an allen Stellen, wo sich das natürliche oder durch entsprechende Anordnung festzulegende Fahrwasser dem Ufer bis zur Flugweite der Tsetsefliege nähert, ebenfalls abholzt. Besonders gilt dieses für Dampferlinien mit regelmäßigem Betrieb und großem Personenverkehr (Fig. 556) und für alle Stellen, wo sich die kleineren Boote der Eingeborenen wegen Klippen, Strömungsverhältnisse oder dgl. beim alltäglichen Verkehr stets nahe am Ufer halten müssen. Auf dem oberen Nil hat man, von der Annahme ausgehend, daß *Glossina palpalis* sich, frei über das Wasser fliegend, nicht weiter als etwa 30 m vom Ufer entfernt (WIGGINS), überall da, wo der Kurs der Dampfer dem Ufer näher als 50 m kommt, eine Abholzung vorgenommen, die anfangs nur 500, später 1000 m breit angelegt wurde.

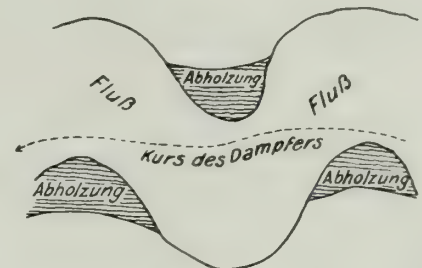
In Deutsch-Ostafrika wurden, wie STEUDEL berichtet, z. B. am Tanganjika nicht nur die Seeufer, sondern auch die in den See mündenden Flüsse und Bäche derart bearbeitet, daß die Abholzung eine halbe Stunde oberhalb der am höchsten stromauf gelegenen Stellen, von welchen bei sorgfältigem Suchen Zungenfliegen gefunden worden sind, begonnen und bis zur Mündung fortgesetzt wurde. Große Bäume blieben stehen und von Ölpalmen wurden nur die unteren herabhängenden verdorrten Wedel entfernt, ebenso Bananenpflanzungen nur durch Beseitigung der dünnen Blätter gelichtet. Auf diese Weise blieben die Anpflanzungen der Eingeborenen unbeschädigt.

Rodungen und Abholzungen sollen jedoch nur dort ausgeführt werden, wo die vorhandenen Arbeitskräfte ausreichen, um das Nachwachsen von Gestrüpp zu verhindern und das aus den steckengebliebenen Wurzelstöcken wieder aufsprießende Gebüsch zu beseitigen, wenn nicht weidende Tiere, besonders Ziegen, diese Arbeit

Fig. 556.



Abholzung an einem Landungsplatze in British-Ostafrika.
Nach C. SCHILLING.



Abholzung an einem schiffbaren Flusse. Nach C. SCHILLING.

leisten. Sonst sind Arbeit und Kosten nutzlos aufgewandt, und die Gefahr ist in wenigen Monaten wieder so groß wie vorher. Auch in sehr dünnbevölkerten oder gar menschenleeren Gebieten sind sie zwecklos.

Nachlässiges Liegenlassen der gefälltten Bäume und des gerodeten Gebüsches am oder im Wasser vermehrt natürlich die Schlupfwinkel der Fliegen. Der gesamte Abfall ist aufzuhäufen und zu verbrennen. Zu allen diesen Arbeiten sollten nur Eingeborene herangezogen werden, welche aus verseuchten Gebieten stammen, also ohnehin schon gefährdet sind. In der Windrichtung angelegte Feuer verscheuchen die Fliegen vom Arbeitsfelde. Die Arbeitszeit fällt in die frühen Morgen- und Abendstunden, wo die Fliegen wenig schwärmen.

Die Besiedlung abgeholzter Landstrecken sichert am besten ein solches den Fliegen abgerungenes Gebiet für die Zukunft.

Die durch Kahlschlag oder Rodung verscheuchten Fliegen suchen wohl vorübergehend in Hütten und Ställen oder unter größeren Bäumen Unterschlupf, gehen aber bald zugrunde, ebenso der in den neuen Lichtungen noch den Puppenhüllen entschlüpfende Nachwuchs (MEIXNER).

Nadelhölzer gewähren den Fliegen nicht genügend Schatten. Unter ihnen bildet sich eine das Aufkommen von niedrigem Gestrüpp verhindernde Schicht abgefallener Nadeln auf dem Erdboden. Da die Nadelbäume des gemäßigten Klimas nicht in Frage kommen, empfiehlt ZUPITZA die Anpflanzung von australischen Kasuarinen an den gerodeten Stellen.

ROUBAUD hat beobachtet, daß eine Larve auf feuchtem Boden stundenlang mit dem Verpuppen zögert und sich dann nicht in einer Tiefe von 1—2 cm, wie in trockenem Boden, sondern

5—8 cm tief eingräbt. Vielleicht suchen die Fliegen nur bei zu großer Bodenfeuchtigkeit zur Larvenablage Bäume auf.

Nach ROUBAUD ist keine völlige Abholzung des Buschwerks, sondern nur ein Auslichten des hohen und niedrigen Pflanzenwuchses soweit erforderlich, daß die Sonnenstrahlen den Boden in der Tiefe der Puppenwiege in den heißesten Tagesstunden über 28—30° C erwärmen können. Bei solcher Bodenwärme schlüpfen die Puppen entweder vorzeitig und unvollkommen entwickelt aus oder gehen in ihrer Hülle zugrunde.

Wenn diese Angaben sich als allgemein zutreffend erweisen würden, könnten die Abholzungen und Rodungen durch einfaches Ausholzen ersetzt und große Ausgaben erspart werden.

CARPENTER gibt dagegen an, daß die Puppen von *Glossina palpalis* gegen äußere Schädlichkeiten recht widerstandsfähig sind. Weder einmaliges 12stündiges Untertauchen in Wasser noch 14stündiges Liegen in der Sonne schadete ihnen, nur abwechselnd einwirkend waren diese Einflüsse tödlich. Ebenso wie wiederholte Bestrahlung durch die Sonne selbst unter einer zoll-dicken Erdschicht ihrem Leben ein Ende machte, ein in sonniger Lage gewiß oft eintretender Vorgang, den die Mutterfliege instinktiv zu vermeiden sucht.

Hohe Temperatur ist mehr den weiblichen, Trockenheit den männlichen Fliegen nachteilig (CARPENTER).

Gloss. morsitans und *swynnertoni* sind besonders reichlich im Niederwald von Sanyabäumen (*Copaivera mopane*) zu finden, wo sie den dort mit Vorliebe äsenden Antilopen nachstellen. Ihre Puppen sind jedoch derart zerstreut, daß man sie im Gegensatz zu den an geeigneten Uferstellen leicht auffindbaren Palpalispuppen nie in größeren Mengen sammeln kann. Überhaupt sind leider diesen üblen Stechern gegenüber die Abholzungsmaßregeln nur dann wirksam, wenn sie in Gestalt der S. 1330 u. 1335 besprochenen breiten und langen Schutzgürtel zur Ausführung gelangen, welche von Wild und Fliegen freigehalten werden müssen — ein schwieriges, neues und vielleicht auch nicht vollkommen genügendes Unternehmen!

Natürliche Feinde.

Da das für Insekten gefährlichste Larvenstadium außerhalb des Mutterleibes auf trockenem Boden nur etwa eine Stunde dauert und die feste Tönnchenpuppe einen sicheren Schutz bietet, so ist die Zungenfliege auf diesen etwa 3 Wochen dauernden Entwicklungsstufen nur wenigen Feinden ausgesetzt.

Man findet häufig die Tönnchen von Öffnungen durchbohrt, welche von einer Schenkelwespe (*Chalcididae*) *Syntomosphyrum glossinae* herrühren. LAMBORN und LYNTHURST züchteten die leicht sich vermehrenden Wespen und setzten sie in Fliegengebieten mit anfänglich gutem Erfolge aus. Die Natur stellte jedoch bald das Gleichgewicht wieder her.

Grabwespen, *Bembex*, wahrscheinlich *B. bidentata*, *B. oculata* und *B. rostrata*, überfallen und lähmen durch Stich die vollgesogen ausruhenden Zungenfliegen und tragen sie in ihre Löcher ihren Larven zu. Wo *Bembex* häufig ist, fehlt *Gl. morsitans* und umgekehrt. Auch *Libellula*-Arten sollen sie angreifen.

Laufspinnen der Gattung *Dolomedes* stellen ihnen ebenfalls nach (ROUBAUD), ebenso *Plexippus paykulli* And. (SIMPSON). Ameisen, besonders die kleine *Pheidole megacephala* F., können sie in gemeinschaftlichem Angriff überwältigen (ROUBAUD). Auch ein Raubkäfer, *Cicindela interrupta* FABR. wird oft in bedrohlicher Nähe der Ruheplätze von *Gl. palpalis* gefunden (ROUBAUD).

Ob die von STUHLMANN und MINCHIN in den Glossinen nachgewiesenen Bakterien pathogene Bedeutung haben, ist unbekannt, nach CARPENTER kommen sie selten gleichzeitig mit Trypanosomen und den noch nicht näher erforschten Karminkörnern im Magendarmkanal der Fliegen vor.

MACFIE sah wiederholt mit Trombidien stark behaftete Fliegen.

Auch Scharrvögel (Hühner, Perlhühner, Rebhühner usw.) sind, wenn sie die Puppen im Erdboden vertilgen, willkommene Helfer. Die Haustiere unter ihnen sind zu züchten, die wilden zu schonen, nötigenfalls durch Verordnung, und ihre Lebensverhältnisse günstig zu gestalten. Im Magen des Bienenschnäppers fanden NEWSTEAD & DAY vielfach Reste von Tsetsefliegen. Auch Reiher (GREENFELL) und Schlangenhalsvögel (DUTTON & TODD) sollen sie fressen. Großer Nutzen ist durch diese Bundesgenossen im Kampfe noch nicht erwachsen. Die meisten von ihnen scheinen andere Nahrung vorzuziehen.

Tierische Wirte der Tsetsefliegen.

Vernichtung der Tsetsefliegen und Eindämmung der Trypanose kann ferner dadurch erreicht werden, daß man den Überträgern die Nahrung und so den Krankheitserregern den Zwischenwirt entzieht.

Sie bedürfen etwa alle 2—3 Tage einer Blutmahlzeit. Vieh- und Tierseuchen können ohne menschliches Zutun Verminderung der Stechfliegen bewirken. Durch den Schutz des Menschen gegen Fliegenstich wird der wichtigste Blutspender ausgeschaltet. Es sind aber noch viele andere, vom Menschenaffen, Flußpferd und Elefanten bis zur Eidechse und zum Chamäleon in der warm- und kaltblütigen Wirbeltierwelt vorhanden.

Nur Vögel sollen wenig belästigt werden (R. KOCH, ZUPITZA), vielleicht wegen des schützenden Federkleides. Krokodile, Leguane und Varaneidechsen sind von *Glossina palpalis* gesuchte Blutspender, sogar Fische, welche eine Zeitlang sich außerhalb des Wassers aufhalten, wie die Schlammpringer, *Periophthalmus*, und in Uganda der Lungenfisch, *Proptopterus*, dort „Mamba“ genannt. Die weiblichen Glossinen scheinen sich weniger auf Kaltblütern zu ernähren als die männlichen (STOLOWSKY). Die Rolle des Flußpferdes, *Hippopotamus*, als Nahrungsquelle und Parasitenspeicher ist vielleicht größer als bisher angenommen wird und verdient näher erforscht zu werden.

BRUCE und seine Mitarbeiter untersuchten den Verdauungskanal von 500 Morisitansfliegen und fanden 288mal Säugetierblutkörperchen, 3mal kernhaltige Erythrozyten von Vögeln, keine von Kaltblütern, auch keine Reste pflanzlicher Nahrung.

Die Warmblüter bieten den Tsetsefliegen nicht nur die Blutnahrung, sondern können auch Trypanosomen längere oder kürzere Zeit beherbergen, und zwar außer den Erregern vieler Tierseuchen auch die der Menschentrypanose. Im ganzen tropischen Afrika wird Schlafkrankheit nur dort beobachtet, wo auch Tiertrypanosen vorkommen (ZIEMANN). Da jedoch unsere heutigen Kenntnisse über die Beziehungen zwischen den verschiedenen Trypanosomenkrankheiten noch unvollkommen sind, kann auch die Notwendigkeit radikaler Maßregeln daraus nicht hergeleitet werden.

Man wird daher die nützlichen Tiere nicht ausrotten, sondern vor den Fliegen zu schützen suchen. Schon vor dem Eindringen der Europäer in das Innere des tropischen Afrika haben die Viehhändler ihre Tiere nur bei Nacht durch Fliegengebiete getrieben und sie durch Bestreichen mit frischem Dung vor den Stichen zu bewahren gesucht. Ein wirksames Verscheuchungsmittel dieser Art wäre daher sehr erwünscht, ist aber trotz hoher auf seine Entdeckung gesetzter Preise noch nicht gefunden worden.

Im allgemeinen droht von Viehherden aus den Menschen keine große Ansteckungsgefahr. Gewisse Viehrassen, so das Ndama- und Malinkarind und die zwerghaft kleine Foutaziege sollen gegen Insektenstiche unempfindlich sein. Wenn diese Eigenschaft darin besteht, daß sich die krankmachenden Geißlinge in ihrem

Blute überhaupt nicht vermehren, so wäre ihre Zucht empfehlenswert. Wo jährliche Wanderungen der Viehherden im Wechsel der Weideplätze üblich und notwendig sind, da dürfen sie also nur auf breiten gereinigten und überwachten Landstrichen erfolgen.

Die widerwärtigen Dorfhunde jedoch, welche bei ihrer einzigen ekelhaften, aber den Menschen nützlichen Bestätigung, dem Wegfressen des von den Einwohnern in der Umgebung der Hütten abgesetzten Kotes, Blutspender und Trypanosomenfänger zugleich sind, müssen nach Möglichkeit abgetan werden.

Wildausrottung.

Anders steht es mit dem Wilde. Gegen eine Ausrottung der in einigen Gegenden massenhaft auftretenden und im Gestrüpp hausenden verwilderten Schweine und der Krokodile am Ufer der Flüsse und Seen ist nichts einzuwenden. Dem Büffel und besonders den zahlreichen Antilopenarten dagegen einen Vernichtungskrieg erklären zu wollen, geht zu weit. Der Beweis, daß die in ihrer Blutbahn vorhandenen, durch Fliegenstich auf andere Tiere übertragbaren Trypanosomen mit für den Menschen pathogenen identisch sind, ist noch nicht unanfechtbar erbracht. Die Wesensgleichheit von *Tryp. rhodesiense* besonders mit *Tryp. brucei* wird trotz der großen Ähnlichkeit und nahen Verwandtschaft immer unwahrscheinlicher, wie an anderer Stelle dieses Werkes erörtert werden wird. Erst recht ist nicht bewiesen, daß die durch ersteren Blutschmarotzer hervorgerufene südafrikanische Schlafkrankheit eine Nagana des Menschen ist.

Und wenn es auch im sorgfältig angestellten Versuche BRUCE und seinen Mitarbeitern gelungen ist, Antilopen und selbst Rinder und Kälber mit *Tryp. gambiense* durch Fliegenstich oder Bluteinspritzung zu infizieren und von diesen Tieren aus auf denselben Wegen die Krankheit auf Affen, Ziegen u. dgl. zu übertragen, so ist es noch keineswegs erwiesen, daß in der Natur diese Ansteckung überhaupt oder in nennenswertem Umfange stattfindet.

Auch bei solchen Versuchen kann stets die morphologische Ähnlichkeit zwischen Menschen- und Tiertrypanosomen zu Irrtümern führen.

Das Großwild drängt seine Nähe dem Menschen nicht auf, meidet im Gegenteil seine Niederlassungen und ist leicht aus der Nähe dieser, sowie der Handelswege, Rast- und Landungsplätze, Fahren und Furten zu vergrämen. So ist aus der Umgebung der aufblühenden Stadt Elisabethville in Katanga das Wild von selbst gewichen; mit ihm verschwanden die Viehseuchen.

In Gegenden, wo es nur mit Ausnahme von Flußpferden sehr spärlich gefunden wird, so in der Kataraktenstrecke des unteren Kongo und am Sanga-Ubangi, herrscht trotzdem schwere Schlafkrankheit, während sie in zahlreichen wildreichen Landstrichen fehlt. Die Verbreitung des Wildes und der Schlafkrankheit deckt sich keineswegs. Somit liegt kein ausreichender Grund vor, in der wilden Tierwelt einen Massenmord zu veranstalten, bloß weil nachgewiesen ist, daß *Tryp. gambiense* und noch leichter *Tryp. rhodesiense* im Wilde, ebenso wie in Haustieren, leben können, und daß in einem aus unbekannten Gründen begrenzten Teile des tropischen Ostafrikas *Tryp. rhodesiense* vielleicht von Menschen zum Tiere und umgekehrt hinüberwechselt, als wenn es ein dem menschlichen Serum angepaßtes *Tryp. brucei* wäre. Eine Ablehnung der Ausrottung des Wildes als Infektionsquelle für den Menschen schließt natürlich nicht seine Verminderung als Blutspender für die Zungenfliegen und als Infektionsquelle für Viehseuchen an einzelnen Stellen aus.

Nie aber darf übersehen werden, daß das Wild als Puffer zwischen Mensch und Fliege dient, indem es den Angriff der Fliegen und ihrer Trypanosomen abschwächt und ablenkt. Das Hinmorden des Wildes zwingt die Fliegen andere Warm-

blüter, an erster Stelle den Menschen, zu stechen und raubt diesem ein in manchen Gebieten kaum ersetzbares Nahrungsmittel. In Rhodesien sucht man einen Mittelweg zu finden, indem man die besiedelten Gebiete mit einem 20 km langen, 1 km breiten Landstreifen einsäumt, welcher durch Abbrennen des Buschwerks von Wild und Fliegen gesäubert und eingezäunt wird. Längs eines jeden Zaunes werden 45 m abgeholzt und geklärt und das ganze Zaungebiet durch Abschießen dauernd von Wild frei gehalten. Ähnlich verfuhr SWYNNERTON im Sultanat Shinyanga seit 1924 und brachte *Gl. swynnertoni* zum Verschwinden, so daß die Gegend neu besiedelt werden konnte.

Wildausrottung und Eingatterung hatten in Nord-Nigerien folgende Ergebnisse:

Die vorwiegend von Reptilienblut lebende *Gl. tachinoides* wurde nicht beeinflusst. Nur hatten 2,8% gegen früher 1,3% Menschenblut bei sich, waren also vom Tier auf den Menschen übergegangen.

Gl. morsitans nahm stark an Zahl ab. Die Fliegen waren schlecht ernährt, die Zahl der Weibchen nahm zu, und sie hatten in ihrem Darm mehr Menschenblut als früher. *Gl. palpalis* blieb der Menge nach unbeeinflusst, drängte sich aber noch mehr an das Wasser, wo sie dem Menschen noch geringer auflauerte.

Wegfangen der in der Freiheit umherschwärmenden Fliegen kann mit dem Netze durch Menschen erfolgen, auch hat man Fallen mit verschiedenen Ködern zum Anlocken angegeben, in denen die Tiere festgehalten werden, sei es, daß sie den Ausgang nicht wiederfinden, sei es, daß sie an Leim festkleben. Der Leim kann auch auf Lappen gestrichen werden, welche Menschen oder Tiere in Fliegengegenden tragen und an die in Fliegenstrecken verkehrenden Wagen gehängt werden.

Als Köder in den Fallen hat man Menschen- und Tierschweiß, mit Zitronensäure versetztes Blut, frische Fleischstücke mit anhängenden Hautfetzen u. dgl. verwendet, als Leim wird besonders CLEVE's Tsetseleim und der englische Klebstoff Tanglefoot empfohlen. Zweifellos kann man mit diesen Hilfsmitteln Fliegen einfangen, sie sind daher nicht ganz abzulehnen.

Die elektrische Abresch-Lampe lockt geflügelte Insekten in Unmassen an. Da aber die Tsetsefliegen Tagtiere sind, fliegen sie nachts dem Lichte nicht zu. NOCHT konnte sie auf Inseln des Viktoriasees nicht einmal dann mit dieser Benzinmotor und Dynamomaschine erfordernden Lampe anlocken, wenn er Büsche und Bäume an Stellen, wo es von *Gloss. palpalis* am Tage wimmelte, im Umkreise der Lampe schütteln und klopfen ließ.

Ein geübter Fliegenfänger ist jedoch mit dem Schmetterlingsnetz allen Fallen und Leimlappen überlegen (R. KOCH, ZUPITZA). Eine nennenswerte Verminderung der Fliegen wird aber durch das Wegfangen allein kaum erreicht (STOLOWSKY, KOCH). Die Fliegenfänger selbst erkranken häufig.

Auf der Insel Principe hat man durch einen energischen Feldzug gegen die Tsetsefliegen diese vollkommen ausgerottet und der Schlafkrankheit, welche von 1902—1913 bei einer durchschnittlichen Bevölkerung von 3800 Seelen 2520 Opfer forderte, ein Ende gesetzt. Von 1911—1913 wurden etwa 470000 Fliegen gefangen und gleichzeitig die wilden Hunde, Schweine, Zibetkatzen und Affen ausgerottet. Alle 3 Monate fand Blutuntersuchung und nötigenfalls Isolierung und Atoxylbehandlung aller Einwohner statt. Mitte 1914 waren die noch übrig bleibenden Kranken auf der Insel, etwa 30 an der Zahl, im staatlichen Krankenhause untergebracht. Aber nur durch Verbindung der verschiedenen Methoden ist dieses Ziel erreicht worden, nachdem man schon an der Rettung der Bevölkerung verzweifelt und die

Entfernung aller Menschen von der Insel sowie die Tötung aller größeren Tiere geplant hatte.

Es trugen die weißgekleideten, mit Nackenschleiern versehenen Arbeiter während ihrer Tätigkeit im Busch stets einen dunklen Leinwandhang, auf denen sich z. B. von August 1912 bis Mai 1913 im ganzen 110691 Glossinen fingen. Gleichzeitig wurden von ihnen 235 verwilderte Schweine, 251 Schlangen, 272 umherstreifende und 300 als Haustiere lebende Hunde getötet und auf 65000 qm Bodens Ab- und Ausholungen vorgenommen, Sümpfe und Flußufer gereinigt und geregelt und alles Gestrüpp beseitigt. Völlige Ausrottung der Zungenfliegen wäre begreiflicherweise nur auf Inseln möglich. Man hat sich aber auch dort mit ihrer Verminderung bis zu einer bestimmten Sicherheitsgrenze begnügt. Diese wird als überschritten angesehen, wenn ein Fliegenfänger mehr als 10 männliche Fliegen in einer Gegend erhaschen kann, wo mehr als 30 Menschen auf einer englischen Quadratmeile leben. Daneben wurden alljährlich durchschnittlich 45 kg Atoxyl auf der Insel verbraucht. Alle Kranken auf der 151 qkm großen Insel wurden ermittelt und mit dem spezifischen Mittel behandelt. Wenn ein Arbeiter sich mit einem frischen Fliegenstich meldete, bekam er eine vorbeugende Atoxylinjektion. Bei 4 von den 120 Reinigungsarbeitern traten im gleichen Zeitraum trotzdem Trypanosomen auf, vielleicht, weil die Einspritzung bei ihnen erst 7—8 Stunden nach dem erfolgten Stiche gemacht werden konnte. Mitte 1914 war das über 2 Jahre lang beständig durchgeführte Werk der aus BRITO DA COSTA, CORREIA DOS SANTOS, FIRMINO SANT'ANNA und ARAUJO ALVARES bestehenden Kommission beendet.

Am schwierigsten wird der Kampf gegen die örtlich weniger in ihrem Auftreten beschränkte *Glossina morsitans* und *Gl. swynnertoni* sein. Überall, wo sie als Überträgerin und *Trypanosoma rhodesiense* als Erreger in Frage kommt, muß besonderes Gewicht auf Absperrungsmaßregeln und Aufsuchung und Behandlung aller Kranken und nötigenfalls Umsiedlung der Bevölkerung gelegt werden.

Will man auch gegen diese weite Wanderungen vornehmende Fliege Abholungen machen, so müssen sie auch im trockenen Gelände und in großer Ausdehnung zusammenhängend angelegt werden. *Glossina morsitans*-Puppen sind schon in sonnen-durchglühter baumloser Steppe gefunden worden, wo Wild vorkam.

Der von verschiedenen Seiten kommende Vorschlag, Giftgase mittels Bomben oder Gebläsen auch gegen schädliche fliegende Insekten zu verwenden, oder giftige Stoffe zu verstäuben, wird gewiß zu Versuchen führen.

Alle Schutzmaßregeln werden um so leichter auszuführen sein, wenn es gelingt, die Bevölkerung in wenigen, großen Niederlassungen zusammenzubringen. Um nicht unnötig so bedeutende Arbeiten vorzunehmen, muß das Vorkommen von *Glossina morsitans* und *swynnertoni* genau festgelegt werden, wenigstens im Gebiete der Rhodesiense-Trypanose. Wenn der Beobachter frühmorgens, ehe die Fliegen Gelegenheit gehabt haben, ihren Blutdurst zu löschen, seinen Erkundungsgang antritt und, wie SANDERSON rät, zwei wenig bekleidete Schwarze vor sich hergehen läßt, so werden sich etwa vorhandene Zungenfliegen auf der dunklen Haut bald einfinden. Die seßhaftere *Palpalis* kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit im Busch am Wasser voraussetzen, die unstäte *Morsitans* dagegen muß man allenthalben suchen.

Im englischen Schutzgebiet Nyassaland scheint dadurch die Einkreisung der Seuche schon gelungen zu sein. Erfreulich ist die in Katanga gemachte Beobachtung, daß *Gl. morsitans* vor dichter europäischer Besiedlung zurückweicht, was bei *Gl. palpalis* nicht überall der Fall ist, aber bei Akkra auch festgestellt werden konnte.

Grasbrände.

Auch die jetzt vielfach verbotenen Grasbrände, welche früher von den Eingeborenen angelegt alljährlich während der trockenen Zeit die Steppe und Parklandschaft verheerten, können gegen *Glossina morsitans* Schutzstreifen schaffen. Man muß mit den Bränden ebenso wie nach Abholungen und Rodungen, das

Ende der Trockenzeit abwarten, damit das Feuer Gras und Gestrüpp bis auf den Boden verzehrt und noch möglichst viel Fliegenbrut in der Erde tötet. Die Fliegen drängen sich dann an einzelnen vom Feuer verschonten Stellen zusammen und können leichter vernichtet werden. Aber da die Brände nirgends Hochwald aufkommen lassen und das Gebüsch am Wasser verschonen, sind sie ein zweischneidiges Schwert, dessen Benutzung nur bei sorgsamere Prüfung der örtlichen Verhältnisse gestattet ist. Am unteren Kongo verheerten die Grasbrände regelmäßig meilenweit das Land, aber in den Dörfern herrschte trotzdem die Schlafkrankheit.

Schädlich können die Grasbrände ferner wirken durch Vernichtung der Wälder und Viehweiden und daran sich schließende übermäßige Bodenaustrocknung. Die nach dem Brande zurückbleibenden Gestrüpphorste müssen durch Walzen oder Ausroden oder chemische Mittel unschädlich gemacht werden. Die Wirkung der Grasbrände wird in Ostafrika (SWYNNERTON) günstiger beurteilt, als in Nigerien (JOHNSON & BUCHANAN).

Es besteht trotz aller Schwierigkeiten die begründete Hoffnung, das tropische Afrika nach und nach von seiner furchtbaren Geißel zu befreien, wenn die Verwaltungen sich des Ernstes der Lage bewußt die nötigen Mittel aufwenden und die Kolonialmächte Hand in Hand arbeiten, wie es der Völkerbund anstrebt.

Es darf aber von diesem Werke kein Volk ausgeschlossen werden, welches zur Mitarbeit willig und fähig ist und über erfahrene und furchtlose Männer reichlich verfügt.

Literatur.

Ein vollständiges Literaturverzeichnis ist aus räumlichen Gründen nicht mehr möglich.

Man vergleiche auch die Literaturangaben bei EYSELL, Krankheitserreger und Krankheitsüberträger, in Bd. 1, bei SCHILLING-TORGAU, Blutlehre, in Bd. 1, bei KUDICKE, Protozoen, in der ersten Hälfte dieses Bandes und bei KNUTH, Tierseuchen, in Bd. 6. Hier fehlende alte Literaturangaben finden sich in der vorigen Auflage.)

- 1926 ABBATUCCI, S., Une révolution thérapeutique dans le traitement de la maladie du sommeil. Ann. Méd. et Pharm. Colon. N. 1.
- 1926 Derselbe, A propos du traitement de la maladie du sommeil par la tryparsamide. Bull. Soc. Path. Exot. N. 4.
- 1902 ACHARD, Maladie du sommeil. Besprechung in: Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologiques. Bd. 14. S. 144.
- 1904 ADAMS, Trypanosomiasis and morbus dormitivus. Brit. med. Journ. 16. April.
- 1907 Derselbe, Account of a tour in Northern Unyoro usw. Rep. sleep. sickn. Comm. Roy. Soc. 8.
- 1928 Derselbe, Über das Wesen der trypanoziden Wirkung des menschlichen Normalserums. Z. f. Imm. u. exp. Ther. Nr. 5/6.
- 1921 ADLER, S., The trypanocidal effect of Phenylglycine Amido Arsenate of Sodium on *T. brucei* in Rats and *T. rhodesiense* in mice. Ann. Trop. Med. Parasit. Bd. XV. Nr. 4. Dec.
- 1921 Derselbe, Note on Bismuth as a Trypanocide. Ann. Trop. Med. Parasit. Bd. XV. Nr. 4. Dec.
- 1906 D'AGUIAR, J. M., La maladie du sommeil et la mouche Tsé-tsé à Novo Redondo. Med. contempor. 22. April.
- 1928 AKAZAWA, Comparison of Germanin and Naganol in the antitrypanosomal and antispirochaetal activities. Jap. Journ. Veter. Sc. Nr. 2.
- 1923 ALCOCK, A., Medical Entomology: A Retrospect. Tropical Diseases Bull. Vol. 20. N. 4.
- 1926 Derselbe, Medical Entomology: A Retrospect. Trop. Diseases Bull. Vol. 23. N. 7.
- 1914 ALLARD, La maladie du sommeil au Mossi en 1906. Arch. de méd. navale. N. 2.
- 1914 D'ALMEIDA, THIAGO, Sezonismo — Syphilis — Trypanosomiase. (Excerpto de Lição.) Med. Contemporanea. 8. März. Bd. 32. N. 10. S. 75—79.
- 1928 DE ALMEIDA, E., Valor comparativo dos Tripanocidos empregados pela zona sanitario sanitaria do Cuanza. Bol. ass. med. nos indigenos. Loanda. N. 10.
- 1928 Derselbe, A reacção de Maki-Takata-Kigoshi-Ara e os grans de positividade no segundo periodo da doença do sona. Ebenda 12.

- 1338 C. MENSE, Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).
- 1919 ALEXANDER, DAVID, Report on a case of sleeping sickness occurring in Northern Nigeria Journ. Trop. Med. Hyg. 15. Febr.
- 1910 ALLAIN et TRAUTMANN, Pneumonie et trypanosomiase humaine. Bull. Soc. Path. Exot. 12. Januar.
- 1921 ALTARA, J., Auto-, antigeno-, emo-, e sieroterapia nella tripanosomiasis sperimentale. Ann. d'Igiene. N. 11.
- 1927 ANDREWS, W. H., MANSON-BAHR, PH., THOMSON, J. G., NEAME, H., HARVEY, D. & MOORE, J., Special Discussion on Trypanosomiasis in Man and Animals. Proc. of the R. Soc. Med. H. 6.
- 1908 D'ANFREVILLE, L., La Maladie du sommeil au Sénégal et son mode de transmission à l'homme. Presse méd. 22. Febr.
- 1914 Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales. Jan.-Febr.-März. Bd. 17. N. 1. S. 262—264. Un cas de Trypanosomiase contractée au Congo, observé à Nouméa (Nouvelle-Calédonie) Violentes Réactions à la Suite d'Injections intraveineuses d'Emétique. Extrait du Rapport annuel de la Direction du Service de Santé du Groupe du Pacifique.
- 1909 APELT, F., Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis auf Vermehrung der Zellelemente und Eiweißkörper bei Trypanosomiasis der Hunde. Münch. med. Wochenschr. 2. Nov. N. 44.
- 1871 ARANTES, PEDROSO, CUNHA VIANNA e SILVA AMADO, Relatorio da comissão encarregada de dar una parecer ácerca da communicacão do sr. Ribeiro sobre a doença do somno. O Correio Medico de Lisboa. Bd. 1. S. 6.
- 1927 ARCHIBALD, R. G., The Tsetse Fly-Belt Area in the Nuba Mountains Province of the Sudan. Ann. Trop. Med. et Parasit. H. I.
- 1926 ARCHIBALD, R. G. and RIDING, DOUGLAS, A., Second Case of Sleeping Sickness in the Sudan caused by Trypanosoma rhodiense. Ann. Trop. Med. and Parasit. N. 2.
- 1912 ARNDT & CASSIRER, Klinisches und Anatomisches über die Schlafkrankheit. Berl. klin. Wochenschr. N. 23.
- 1915 ASMIS, Der Kasaibezirk im Belgischen Kongo. Deutsches Kolonialblatt. N. 5. S. 70.
- 1911 AUBERT, P., Mission dans la Haute Sangha. Etude de la dysenterie, de la trypanosomiase etc. Ann. d'hyg. et de méd. col. S. 782.
- 1915 Derselbe, Essais de traitement de la trypanosomiase humaine avec un dérivé O du diamino-arsénobenzène. Bull. Soc. Path. exot. Febr. N. 2.
- 1911 AUBERT, P. et HECKENROTH, F., Prophylaxie de la trypanosomiase humaine et arsénophénylglycine en injections intraveineuses. Bull. Soc. Path. exot. N. 6.
- 1911 Dieselben, L'arsénophénylglycine dans le traitement de la Trypanosomiase humaine. Ebenda N. 6.
- 1911 Dieselben, Village d'isolement de Brazzaville pour les indigènes trypanosomés. Ebenda. N. 10.
- 1912 Dieselben, Prophylaxie de la trypanosomiase humaine et Orpiment. Ebenda. N. 5.
- 1912 Dieselben, La formule leucocytaire chez les indigènes trypanosomés du Congo. Ebenda. N. 5.
- 1912 Dieselben, Village d'isolation pour les indigènes trypanosomés. Ebenda. N. 5.
- 1913 Dieselben, L'Atoxyl dans la Prophylaxie chimique de la trypanosomiase humaine. L'Arsénophénylglycine dans la prophylaxie chimique de la Trypanosomiase humaine. Ebenda. April. N. 4.
- 1915 AUBERT et MICHELLI, Essais de traitement des injections expérimentales à *Tryp. gambiense* et *dimorphon* avec des „Suspensions huileuses d'arsenic et d'antimoine“ (Métololine). Note préliminaire. Ebenda N. 1.
- 1913 AUBERT, P., MONFORT, F., HECKENROTH, F. et BLANCHARD, M., Le Salvarsan dans la prophylaxie et le traitement de la Trypanosomiase humaine. Ebenda. N. 8.
- 1903 AUSTEN, E. E., A Monograph of the Tsetse-Flies based on the Collection in the British Museum. 8. Nov. London. Printed by order of the Trustees and sold by Longmans and Co.
- 1908 Derselbe, The Dependence or Non-dependence of Tsetse-Flies upon Big Game, with special reference to the species of Tsetse known as *Glossina palpalis* and Sleeping Sickness. Journ. of the Soc. for the Preservat. of the Wild Fauna of the Empire. Bd. 4. S. 11—25.
- 1913 Derselbe, The present position of the problem of big game, tsetse flies and sleeping sickness. Journ. Soc. preservation Wild fauna of the Empire. Bd. 6. S. 57.
- 1923 Derselbe, A new East African tsetse-fly (Gen. *Glossina* Wied.) which apparently disseminates sleeping sickness. Bull. Ent. Res. N. 3.

- 1891 AZEVEDO, Algumas palavras sobre a doença do somno. Dissertação inaugural. Lisboa.
- 1927 BACCHELLI, G., Lo „stovarsol sodico“ nella cura della trypanosomiasi animale“. Arch. Ital. Sc. med. colon.
- 1908 BAGSHAW, A. G., Discovery of Pupae of *Glossina palpalis* in Natural Breeding- Grounds. Appendix zu dem Bericht von HODGES. Rep. of the Sleep. Sick. Com. N. 4.
- 1909 Derselbe, An address on recent advances in our knowledge of sleeping sickness. Lancet. 23. Okt.
- 1911 Derselbe, Recent experimental work in sleeping sickness. Journ. Trop. Med. Hyg. 1. Sept.
- 1911 Derselbe, Recent advances in our knowledge of sleeping sickness. Abstract of transaction of the society of tropical medicine and hygiene. Nov. Journ. Trop. Med. Hyg. 1. Nov.
- 1913 Derselbe, Recent Advances in our Knowledge of Sleeping Sickness. Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene. Bd. 6. N. 4.
- 1903 BAKER, C. J., Three cases of trypanosoma in man in Entebbe, Uganda. British Medical Journ. 30. Mai.
- 1927 BAKUNIN, L., Rapport sur les travaux accomplis au Mayumbe par la mission éte. contre la maladie du sommeil dans le district du Bas-Congo. Arch. Ital. Sc. med. Colon. N. 6. (Auch in italienischer Sprache erschienen.)
- 1923 Derselbe, The cure of sleeping sickness. Empire Review. Febr.
- 1904 BALFOUR, ANDREW, Trypanosomiasis in the anglo-egyptian Soudan. Ebenda. 26. Nov.
- 1909 Derselbe, The treatment of sleeping sickness etc. Ebenda. 15. Mai.
- 1912 Derselbe, Notes on Sleeping sickness. Ebenda. 6. Juli.
- 1913 Derselbe, Recent Views on Syphilis, Spirochaetes and Sleeping Sickness. Ebenda. 13. Dez.
- 1913 Derselbe, Animal Trypanosomiasis in the Lado (Western Mongalla) and Notes on Tsetse Fly Traps and on a Alleged Immune Breed of Cattle in Southern Kordofan. Ann. Trop. Med. and Parasit. 31. März. Bd. 7. N. 1.
- 1858 BALFOUR, G. W., Arsenic as a remedy for the bite of the tsetse. British Med. Journ. 13. März. S. 215.
- 1926 BARRETS, J. SANT'ANA, La maladie du sommeil dans la Guinée Portugaise. N. 4.
- 1922 BASSETT-SMITH, P., Case of Trypanosomiasis from West Africa cured with Antimony. Brit. med. Journ. 25/II.
- 1923 Derselbe, Naval medical history of the war. Section of tropical and subtropical medicine. Part. II, Trypanosomiasis. Royal med. Soc. Bd. 9. N. 3.
- 1908 BATTAGLIA, MARIO, Epatite da tripanosomiasi sperimentale. Ann. di Med. nav. Anno X. Bd. 2. Fasc. 5.
- 1921 Derselbe, Histologische Veränderungen in den Organen an experimenteller Trypanosomiasis verendeter Tiere. Zentralbl. f. Bakt. Bd. LXXXVI. Orig. N. 5.
- 1923 Derselbe, Enzephalitis bei experimenteller Trypanosomiasis. Centralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 90. N. 2.
- 1924 Derselbe, Über Infektion mit einigen menschlichen und tierischen Protozoen. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Org. H. 7/8.
- 1927 Derselbe, L'edema nelle infezioni da trypanosomi. Pathologica. N. 424.
- 1927 Derselbe, Das Ödem bei den Trypanosomeninfektionen. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. H. 4/5.
- 1927 Derselbe, Akute und chronische Speicheldrüsenentzündung bei experimentellen Trypanosomiasen. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. H. 6/7.
- 1909 BECK, MAX, Über Sehstörung bei Schlafkranken im Verlauf der Atoxylbehandlung. Zbl. f. prakt. Augenh. N. 5. S. 1.
- 1910 Derselbe, Experimentelle Beiträge zur Infektion mit *Trypanosoma gambiense* und zur Heilung der menschlichen Trypanosomiasis. Arb. a. d. Kaiserl. Ges.-Amte. Bd. 34. S. 318.
- 1913 Derselbe, Der Stand der Schlafkrankheit im Süden von Deutsch-Ostafrika. Deutsch. Kolonialbl. 15. Mai.
- 1914 Derselbe, Untersuchungen über ein am Rovuma (Deutsch-Ostafrika) vorkommendes Trypanosoma beim Menschen. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Febr. Bd. 18. N. 3. S. 97—101.
- 1913 BECK und WECK, Die menschliche Trypanosomenkrankheit am Rovuma in Deutsch-Ostafrika. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 17. H. 5.

- 1340 C. MENSE, Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).
- 1921 BECKWITH, F. D. and REICH, W. W., The variation in the size of *Trypanosoma brucei* according to the host. Soc. exper. Biol. Med. N. 8. Mai.
- 1915 BECQUAERT, J., Notes sur la dispersion des glossines au Congo belge. Bull. Soc. Path. exot. N. 7.
- 1910 BELL, Sleeping sickness in Uganda. Lancet. 31. Dez.
- 1926 BERGER, E., Zur Kenntnis der trypanoziden Wirkung von „Peracrina 303“. Dtsch. Med. Woch. H. 10.
- 1909 Bericht der Schlafkrankheitskommission in Togo zum 1. April 1909 (Berichterstatter ZUPITZA). Amtsbl. f. Togo. 31. Juli.
- 1909 Bericht der Schlafkrankheitskommission in Togo über die Zeit vom 1. April bis 30. Juni 1909 (Berichterstatter ZUPITZA). Amtsblatt f. Togo. 11. Okt.
- 1910 Bericht über die Tätigkeit der Schlafkrankheitskommission in Togo für die Zeit vom 1. April bis 30. Juni. Ebenda.
- 1912 Bericht der portugiesischen Kommission zur Erforschung der Schlafkrankheit in der Provinz Mozambique. Nach Med. contempor. 25. Febr.
- 1913 BERNARD, Relation d'une tournée médicale faite dans la région du Djéma et du M'bomon (Oubangui-Chari). Avril et Mai 1912. Ann. d'hyg. et de méd. colon. N. 2.
- 1901 BETTENCOURT, AYRES KOPKE, GOMES DE REZENDE & CORREA MENDES, Doença do somno. Relatorios enviados ao Ministerio da Marinha pela Missão scientifica nomeada por portaria de 21 de fevereiro de 1901. Lisboa. (Auch in französischer Übersetzung.) Im Text als portugiesische Kommission zitiert.
- 1903 Dieselben, *Trypanosoma* na doença do somno. Med. Contempor. 28. Mai.
- 1903 Dieselben, La maladie du sommeil. Lisbonne.
- 1903 Dieselben, Note on the etiology of sleeping sickness. Lancet. 23. Mai. S. 1438.
- 1903 Dieselben, Über die Ätiologie der Schlafkrankheit. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 35. N. 1—3. S. 45.
- 1913 DE BEURMAN, MOUNEYRAT et TAXON, Le Galyd dans le traitement des trypanosomiasés. Soc. méd. des hôpit. 24. Januar.
- 1911 BEVAN, L. E. W., Notes on the human Tryp. of Northern Rhodesia. Journ. Trop. Med. Hyg. 16. Jan. 1. Tafel.
- 1913 Derselbe, Preliminary Notes on a Trypanosome causing Disease in Man and Animals in the Sebungwe District of Southern Rhodesia. Journ. Trop. Med. Hyg. 15. April. Bd. 16. N. 8.
- 1925 Derselbe, The Trypanosomiasis of Man and animals in Southern Rhodesia. Veterin. Journ. N. 11.
- 1926 Derselbe, The Influence of Dipping in Solutions of Arsenic upon the Course of Trypanosomiasis. II. Comp. Path. u. Therap. H. 4.
- 1910 BEVAN, L. E. W. and MALCOLM, E. MACGREGOR, Note on the passage of a human trypanosome through domestic animals. Journ. comp. path. and ther. N. 2.
- 1925 BEVEN, I. O., Trypanosomiasis in Kenya Colony. A Report on a Sleeping Sickness and Tsetse Fly Survey of the Nyanza Province. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg. N. 8.
- 1925 Derselbe, Note on a Trypanosomiasis Census of the Population on the Miriu River, Central and South Kavirondo Districts, Nyanza Province. Kenya Med. Jl. Bd. 2. N. 9.
- 1925 BIELING, R. & WEICHBRODT, Austauschbeziehungen zwischen Blut, Liquor und Gehirn. D. med. Woch. N. 14.
- 1903 BLANCHARD, M. R., A propos de la maladie du sommeil. Bull. de l'Acad. 10. Nov.
- 1904 Derselbe, Sur un travail de monsieur le Dr. BRUMPT intitulé: Quelques faits relatifs à la transmission de la maladie du sommeil par les mouches tsétsé. Ebenda. 7a. Juni.
- 1913 Derselbe, Variations spontanées de l'infection sanguine des quelques malades du sommeil. Bull. Soc. Pathol. exot. Oktober. N. 8.
- 1922 BLANCHARD & LEFROU, Le traitement de la maladie du sommeil par le „189“. Bull. Soc. Path. Exot. Bd. 15. S. 797.
- 1923 Dieselben, Resultados das mais recentes pesquisas feitas à l'Institut Pasteur de Brazzaville sur le diagnostic, le pronostic, le traitement et la prophylaxie de la maladie du sommeil. Rev. med. de Angola. N. 4.
- 1924 Dieselben, Essais du stovarsol dans la trypanosomiase humaine. Bull. Soc. Path. exot. N. 3.

- 1924 BLANCHARD, M. et LAIGRET, J., Résultats éloignés du traitement de la maladie du sommeil par les fortes doses d'Atoxyl. Traitement curatif et action prophylactique. Ann. Past. N. 6.
- 1924 Dieselben, Sur la prophylaxie de la maladie du sommeil. A propos de la Mission Schwetz au Congo Belge. Bull. Soc. Path. Exot. Juni. N. VI.
- 924 Dieselben, Sur quelques cas de guérison de la trypanosomiase humaine à la deuxième période. Bull. Soc. Path. exot. N. 5.
- 1924 Dieselben, L'innocuité complète de la ponction lombaire chez les indigènes du Congo. Presse Méd. N. 48.
- 1926 Dieselben, Modifications survenues depuis 1908 dans la distribution de la maladie du sommeil en Afrique équatoriale française, et situation actuelle. Ann. Méd. et Pharm. Colon. N. I
- 1927 BOCK, G., Über Toxizität und trypanozide Wirkung von Antimonverbindungen mit 3- bzw. 5-wertigem Antimon (nach Versuchen mit Antimosan). Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. H. 2.
- 1908 BOHNE, ALBERT, Ein Fall von Trypanosomenfieber mit langer Dauer und seine Behandlung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Beih. 5.
- 1914 Boletim Oficial do Governo da provincia de S. Tomé e Príncipe. Suppl. N. 8. Relatorio da missão do doença do Somno referente aos mezes de Abril, Maio e Junho de 1914.
- 1900 BOMBARDA, MIGUEL, Doença do somno. A. Med. contemp. 23. Dez.
- 1912 BORCHERS, CARL, Einige Beobachtungen über den Wundverlauf bei Schlafkranken. Intravenöse Äthernarkose bei einem Schlafkranken. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Oktober. Bd. 16. N. 19.
- 1927 BOSSERT, Compte rendu de l'expérimentation du 309 Fourneau dans le secteur de prophylaxie. N. 1. (Afrique Equatoriale Française.) Bull. Soc. Path. Exot. H. 6.
- 1907 BOUET, G., Les trypanosomiasés de la haute Côte d'Ivoire. Ann. de l'Inst. Past. Bd. 21. N. 12. S. 969.
- 1908 Derselbe, Note sur les Trypanosomiasés du Dahomey. Bull. Soc. Path. exot. N. 8.
- 1908 Derselbe, Les Trypanosomiasés de la Haute Côte d'Ivoire. Ann. d'Hyg. et de Méd. Col. N. 4. S. 572.
- 1916 Derselbe, Existence d'un petit foyer de trypanosomiase humaine à la Basse Côte d'Ivoire. Ebenda. N. 3.
- 1916 Derselbe, Contribution à l'étude des zones à glossines a Sénégal. [Région du chemin de fer de Thiès à Kayes]. Ebenda. N. 10.
- 1912 BOUET, G. et ROUBAUD, E., Expériences diverses de transmission des Trypanosomes par les Glossines. Bull. Soc. Path. Exot. Bd. 5. N. 3.
- 1917 Dieselben, Répartition des glossines à la Côte d'Ivoire. Ebenda. N. 1.
- 1908 BOUFFARD, G., La maladie du sommeil et sa prophylaxie dans la boucle du Niger. Bull. Soc. Path. exot. N. 5.
- 1914 Derselbe, Note sur la Trypanose humaine et les Trypanosomiasés des animaux domestiques et sauvages dans la Boucle du Niger. Bull. Office. Intern. d. Hyg. publique. Oktober. Bd. 6. S. 1696—1721.
- 1914 BOUILLIEZ, M., Rapport des travaux en cours au laboratoire de Fort Archambault. Bull. Soc. Path. exot. November. N. 8/9. S. 685—694.
- 1916 Derselbe, Contribution à l'étude et à la répartition de quelques affections parasitaires au Moyen-Chari. Bull. Soc. Path. exot. N. 3.
- 1913 BOURRET, Recherches sur la Parasitisme Intestinal. La Dysenterie et la Maladie du Sommeil à Saint-Louis (Sénégal). Ann. d'Hyg. et de Méd. Col. N. 2. S. 283.
- 1906 BOUVIER, GIARD et LAVERAN, Instructions pour les recherches à effectuer au Congo Français par la Mission Française de la Maladie du Sommeil. Paris, Imprimerie F. Levi.
- 1907 BOYCE, R., The treatment of sleeping sickness and other trypanosomiasis by the atoxyl and mercury method. Brit. med. Journ. 14. Sept. S. 624.
- 1908 BOYCE, R. and BREINL, A., Atoxyl and trypanosomiasis. Ann. of trop. Med. and Paras. Bd. 2. N. 1.
- 1903 BOYCE, ROSS and SHERRINGTON, The history of the discovery of Trypanosomes in man. Lancet. 21. Febr.
- 1923 BOYÉ, L., Fonctionnement technique des secteurs de prophylaxie de la maladie du sommeil dans l'Afrique équatoriale française pendant l'année 1921. Ann. Méd. Pharm. colon. N. 2.

1342 C. MENSE, Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).

- 1927 BOYÉ, R., La prophylaxie de la trypanosomiase en Afrique équatoriale. Résultats de la méthode des six injections consécutives d'atoxyl. Bull. Soc. Path. Exot. N. 1.
- 1913 VAN DEN BRANDEN, F., Note préliminaire sur quelques Essais de Traitement de la Trypanose Humaine par Salvarsankupfer. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Dez. Bd. 17. N. 24.
- 1914 Derselbe, Seconde Note préliminaire sur le traitement de la Trypanose Humaine par Salvarsankupfer. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 18. Nov. N. 22.
- 1915 Derselbe, Du sel sodique du Salvarsan cuprique dans le traitement de la Trypanose humaine, du Pian et de la Syphilis. Bull. Soc. Path. exot. N. 8.
- 1916 Derselbe, Valeur moyen de la durée de stérilisation sanguine chez les trypanosés par une dose de salvarsan, néosalvarsan, salvarsan cuprique et le sel sodique du salvarsan cuprique. Ebenda. N. 1.
- 1919 Derselbe, Le salvarsan cuprique et son sel sodique dans le traitement de la trypanosomiase humaine. Ebenda. N. 9.
- 1921 Derselbe, A propos de l'Iodosalyl dans la trypanosomiase humaine. Ann. Soc. Belge Méd. trop. Vol. 1. N. 2.
- 1921 Derselbe, Action de l'hexaméthylinetetramine, „urotropine“ dans la trypanosomiase humaine. Ann. Soc. Belge Med. trop. Vol. 1. N. 3.
- 1925 Derselbe, Le stovarsol ou „acide acétyloxyaminophénylarsinique“ dans le traitement de la trypanosomiase humaine. Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. Bd. 5. N. 1.
- 1925 Derselbe, La tryparsamide chez les trypanosés chroniques. Communication préliminaire. Bull. Soc. Path. Exot. Bd. 18. N. 8.
- 1926 Derselbe, L'action de la tryparsamide chez les trypanosés chroniques. Deuxième note préliminaire. Bull. Soc. Path. Exot. N. 1.
- 1926 Derselbe, Le stibosan „préparation Heyden No. 471“ dans le traitement de la trypanosomiase humaine. Bull. Soc. Path. Exot. N. 3.
- 1926 Derselbe, Sur un essai d'administration de „Bayer 205“ prophylactique dans une agglomération indigène. Ann. Soc. Belge de Med. Trop. Bd. 5. N. 2.
- 1926 Derselbe, Le „Heyden 661“ ou antimosan dans le traitement de la trypanosomiase humaine. Bull. Soc. Path. Exot. N. 8.
- 1926 Derselbe, Suite de l'observation de quelques trypanosés traités au „Bayer 205“. Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. N. 3.
- 1927 Derselbe, Seconde note préliminaire sur des essais d'administration de „Bayer 205“ prophylactique à des agglomérations indigènes. Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. N. 2.
- 1927 Derselbe, Essais de traitement de la trypanosomiase humaine chronique par le „270 Fourneau“ Ebenda.
- 1927 Derselbe, Note préliminaire sur les essais de traitement de la trypanosomiase humaine chronique par l'acétylarsan. Bull. Soc. Path. Exot. N. 3.
- 1927 Derselbe, L'emploi de la tryparsamide dans le traitement de la trypanosomiase humaine. Préface. Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. N. 3.
- 1927 Derselbe, Essais de traitement de la trypanosomiase humaine chronique par la „tryparsamide“. Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. N. 3.
- 1928 Derselbe, La première croisée du bateau-hôpital „Belgique“. Ebenda. N. 2.
- 1928 Derselbe, Le „269“ et le „417“ Fourneau dans le traitement de la trypanosomiase humaine. Bull. Soc. Path. exot. N. 8.
- 1922 VAN DEN BRANDEN und VAN HOOFF, Le Stibenyl dans la Trypanosomiase humaine. Ann. Soc. Belge Méd. trop. Bd. II. S. 37.
- 1924 Dieselben, Rapport sur le fonctionnement du Laboratoire de Léopoldville pendant l'année 1923. Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. H. 2.
- 1927 VAN DEN BRANDEN, CLEVERS et MOREELS, Essais de traitement de la trypanosomiase humaine et des infections animales à *Tr. congolense* par le 2745 Hoechst. Bull. Soc. Path. exot. N. 8.
- 1925 BRAU, La lutte contre la maladie du sommeil au Cameroun. Ann. de Méd. et Pharm. Colon. Bd. 23.
- 1926 Derselbe, Lutte contre la maladie du sommeil en Afrique Occidentale Française. Ann. de Méd. et de Pharm. Colon. H. 3.

- 1903 BRAULT, J., La maladie du sommeil. Arch. d'hygiène. Oktober.
- 1904 Derselbe, Hypnosie, maladie à trypanosomes. Annales de la société de médecine de Gand. S. 77.
- 1898 BRAULT, J. et LAPIN, J., Notes sur l'étiologie et la pathogénie de la maladie du sommeil. Arch. de Parasitol. Bd. 1. N. 3.
- 1907 Dieselben, Note sur l'histoire de l'étiologie de la maladie du sommeil. Janus 12. S. 7. Januar.
- 1912 BRAUN, H. und TEICHMANN, E., Versuche zur Immunisierung gegen Trypanosomen. Jena, G. Fischer. 108 S.
- 1912 Dieselben, Über Trypanosomen-Immunisierung. Deutsch. med. Wochenschr. N. 3.
- 1912 Dieselben, Die Spezifität der Immunitätsreaktion bei verschiedenen Trypanosomenarten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Beih. 4.
- 1914 Dieselben, Erfahrungen über die tierischen Trypanosomenkrankheiten Deutsch-Ostafrikas. Beihefte z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Jan. Bd. 18. Beiheft 1. S. 5—39. Mit 2 Textfig. und 1 kolorierten Tafel.
- 1914 BRAY, H., Annual Report on Sleeping Sickness of the Sudan Sleeping Sickness Commission for the Year ending. Sept. 30.
- 1909 BREINL, ANTON, Experiments on the combined atoxyl-mercury treatment in monkeys infected with *Trypanosoma gambiense*. Ann. of trop. Med. and Paras. II. N. 5. S. 345.
- 1908 BREINL, A. und NIERENSTEIN, M., Weitere Beobachtungen über Atoxylfestigkeit der Trypanosomen. Deutsch. med. Wochenschr. N. 27. S. 1181.
- 1909 Dieselben, Zum Mechanismus der Atoxylwirkung. Zeitschr. f. Imm. u. exp. Therapie. Bd. 1. H. 5.
- 1909 Dieselben, The action of Arsyil-stibinic Acids in experimental trypanosomiasis. Ann. of trop. Med. and Parasitol. II. S. 365.
- 1909 Dieselben, Zum Mechanismus der Atoxylwirkung. Zeitschr. f. Imm.forsch. Bd. 1. S. 620.
- 1911 Dieselben, Biochemical and therapeutical studies on trypanosomiasis. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 8. S. 395.
- 1907 BREINL and TODD, Atoxyl in the treatment of Trypanosomiasis. Brit. med. Journ. N. 2403. S. 131.
- 1924 BRENNAN, C. H., The Serum-Aldehyd Test as applied to Trypanosomiasis. Kenya med. Journ. N. 3.
- 1911 BREUER, Bericht über die Schlafkrankheitsbekämpfung im Bezirk Schirati vom 1. Januar bis 31. März. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15. N. 19.
- 1913 BRIEGER, L., The chemical therapeutics in trypanosomes infection after delivery through the mouth. Journ. State Med. Bd. 21. S. 115.
- 1912 BRIEGER, L. und KRAUS, C., Chemotherapie bei Trypanosomeninfektion. Berl. klin. Wochenschr. 31.
- 1912 Dieselben, Über die trypanozide Wirkung des Safranins. Berl. klin. Wochenschr.
- 1914 BRIEGER, L. und KRAUSE, M., Neues über Trypasafrol und Novotrypasafrol. Berlin. klin. Wochenschr. Jan. 19. Bd. 51. N. 3. S. 101—103. (Weitere Polemik S. 1154.)
- 1898 BRIQUET, M., Rapports entre la maladie du sommeil et le myxoedème. Presse méd. N. 94.
- 1909 BROCHARD, V., Un cas de diagnostic rétrospectif de la maladie du sommeil tréglischer Diagnose der Schlafkrankheit). Bull. Soc. Path. exot. N. 1.
- 1901 BRODEN, A., La maladie du sommeil. Communication préliminaire. Bull. de l'Acad. Roy. de Méd. de Belgique. Bd. 15. S. 750.
- 1901 Derselbe, La maladie du sommeil. Sem. méd. 6. Nov. S. 366. Bull. de l'Acad. Roy. de Méd. de Belgique. Sér. 4. Bd. 15. N. 9. Oktober.
- 1903 Derselbe, Un cas d'infection du sang chez l'Européen par un trypanosome. Communic. prélimin. Leopoldville. 15. Febr.
- 1904 Derselbe, Trypanosomiasis et maladie du sommeil. Bruxelles. Publications de la société d'études coloniales de Belgique. Imprim. nouv.
- 1904 Derselbe, Un nouveau cas de trypanosomiasis chez l'Européen. Ebenda.
- 1904 Derselbe, Les infections à trypanosome au Congo chez l'homme et les animaux. Ebenda.
- 1905 Derselbe, Un nouveau cas de trypanosomiasis chez l'Européen. Ebenda.
- 1905 Derselbe, La trypanosomiase chez l'Européen. Ebenda.

- 1344 C. MENSE, Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).
- 1906 BRONDEN, A., Rapport sur les travaux du laboratoire méd. de Léopoldville de 1900—1905. Bd. 2. Bruxelles.
- 1921 Derselbe, Action du Trypanblau sur *Trypanosoma gambiense*. Ann. Soc. Belge Méd. trop. Bd. 1. N. 3.
- 1906 BRODEN, A. et RODHAIN, J., Le traitement de la Trypanosomiase humaine (Maladie du sommeil). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 22.
- 1907 08 Dieselben, La trypanosomiase humaine. Trav. du laborat. méd. de Léopoldville. Bd. 3. S. 1.
- 1907 Dieselben, Traitement de la Trypanosomiase humaine. 2. Communication. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 3.
- 1908 Dieselben, Dasselbe. 3. Communication. H. 14.
- 1908 Dieselben, Durée de l'incubation dans la trypanosomiase humaine. Ebenda. H. 15.
- 1908 Dieselben, Le liquide cébrospinal dans la trypanosomiase. Bull. Soc. Path. exot. N. 8.
- 1908 Dieselben, Traitement de la trypanosomiase humaine par l'atoxyl et l'orpiment etc. Ebenda. N. 8.
- 1908 Dieselben, Traitement de la trypanosomiase humaine par la solution arsénicale de LÖFFLER. Ebenda.
- 1909 Dieselben, Traitement de la trypanosomiase humaine. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 9.
- 1909 Dieselben, Rapport sur les travaux faits au laboratoire de la Société belge d'études coloniales à l'Hôpital des noirs et au Lazaret pour trypanosomiés à Léopoldville. Société belge d'études coloniales. Brüssel, Hayez.
- 1910 Dieselben, Traitement de la Trypanosomiase humaine. Le Trypanosan. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14. H. 7.
- 1910 Dieselben, Action de l'émétique sur le *Tryp. congolense* s. *cazalboui*. Bull. Soc. Path. exot.
- 1910 Dieselben, Traitement de la Trypanosomiase humain. L'Arsacetin. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14. H. 16.
- 1910 Dieselben, Nachtrag zu vorstehender Arbeit. H. 17.
- 1921 Dieselben, L'Atoxyl dans le traitement de la trypanose humaine. Ann. Soc. Belge Méd. Trop. N. 2.
- 1912 BRODEN, A., RODHAIN, J. et CORIN, G., Le Salvarsan et la trypanose humaine. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 22.
- 1905 BROHEZ, La mouche Tsé-tsé et la colonisation au Katanga. Bull. Soc. roy. belge de Géogr. N. 1.
- 1902 BROWN, O., Sleeping sickness: a form of cerebral elephantiasis. Journ. Trop. Med. June 2. S. 170.
- 1911 BROWN, ALEXANDER, Trypanosomiasis in North-Eastern Rhodesia. Journ. Trop. Med. Hyg. Bd. 14. N. 11.
- 1913 Derselbe, Native Treatment of Sleeping Sickness. A Trial. Journ. Trop. Med. Hyg. 2. Juni. Bd. 16. N. 11.
- 1924 BROWN, WADE, H. and PIERCE, LOUISE, Tryparsamide: its action and use. Journ. Amer. med. res. Bd. 82. N. 1.
- 1907 BROWNING, CARL H., Experimental Chemotherapy in Trypanosome infections. Brit. Med. Journ. S. 1405.
- 1908 Derselbe, Chemo-therapy in trypanosome infections. Journ. of Path. and Bact. Bd. 12. S. 166.
- 1926 BROWNING, C. H., COHEN, J. B., ELLINGWORTH, S. & GULBRANSEN, R., Aminostyryl, Quinoline and Aminosamin Quinoline Compounds. A New Group of Trypanocidal Agents. Jl. Path. and Bact. N. 3.
- 1922 BROWNING, C. H. and GULBRANSEN, R., An Interference Phenomenon in the action of therapeutic substances in experimental trypanose infections. Journ. Path. Bacter. Bd. XXV. N. 3.
- 1928 Dieselben, The treatment of relapses in experimental trypanosome infections. Cures after repeated relapses without increasing the dose of the chemotherapeutic agent. Journ. Path. Bact. N. 1.
- 1910 BROWNING, C. H. and Mc KENZIE, J., The Wassermann reaction in rabbits infected with the Trypanosomes of Nagana and the effect of Treatment with arsenophenylglyzin. Journ. of Pathol. and Bact. S. 127 u. 182.

- 1903 BRUCE, DAVID, Royal Society sleeping sickness Commission Report. 1. August.
- 1904 Derselbe, Sleeping sickness. Brit. med. Journ. 27. Febr.
- 1904 Derselbe, Trypanosomiasis. Referat aus der 7. Jahresversammlung der British Medical Association in Oxford. Brit. med. Journ. 20. August.
- 1904 Derselbe, Trypanosomiasis. Journ. Trop. Med. 15. Aug. S. 250.
- 1909 Derselbe, The 1908 sleeping sickness commission of the Royal Society. Journ. of the Roy. Army. Med. Corps. Bd. 12. N. 4. S. 421.
- 1911 Derselbe, The morphology of *Trypanosoma gambiense* (DUTTON). Proc. Roy. Soc. Biol. Bd. 84.
- 1914 Derselbe, Classification of the african Trypanosomes pathogenic to man und animals. Transact. Soc. Trop. Med. and Hyg. November. Bd. 17. S. 372.
- 1909 BRUCE, DAVID and BATEMAN, H. R., Have trypanosomes an ultra-microscopical stage in their life-history? Journ. of Roy. Army Med. Corps. Bd. 12. N. 1. S. 1; auch erschienen Proc. Roy. Soc. Biol. Bd. 80. 1908. S. 394.
- 1911 Dieselben, Experiments to ascertain if *Trypanosoma gambiense* during its development within *Glossina palpalis* is infective. Proc. Royal Soc. Biol. Sect. N. B. 565. -S. 345.
- 1911 Dieselben, Experiments to investigate the infectivity of *Glossina palpalis* fed on sleeping sickness patients under treatment. Ebenda. S. 338.
- 1909 BRUCE, DAVID, HAMERTON, A. E., BATEMAN, H. R. und MACKIE, The Development of *Trypanosoma gambiense* in *Glossina palpalis*. Proc. Roy. Soc. B. Bd. 81.
- 1909 Dieselben, Sleeping sickness in Uganda. Duration of the infectivity of the *Glossina palpalis* after the removal of the lake-shore Population. Ebenda. Bd. 82.
- 1910 Dieselben, The natural food of *Glossina palpalis*. Sleeping Sickness Commission of the Royal Society, Uganda 1908—1910. Journ. Trop. Med. Hyg. 15. Sept.
- 1910 Dieselben, Mechanical Transmission of Sleeping Sickness by the Tsetse Fly. Proc. Roy. Soc. B. Bd. 82.
- 1910 BRUCE, HAMERTON, BATEMAN and MACKIE, *Glossina palpalis* as a carrier of *Trypanosoma vivax* in Uganda. Ebenda. Bd. 82. S. 63.
- 1910 Dieselben, Experiments to ascertain if Cattle may act as a Reservoir of the Virus of Sleeping Sickness (*Trypanosoma gambiense*). Proc. Roy. Soc. B. Bd. 82.
- 1911 Dieselben, Further researches on the development of *Tryp. gamb.* in *Glossina palp.* Journ. Trop. Med. Hyg. 1. Juli. 80 Fig.
- 1911 Dieselben, Experiments to ascertain if the domestic fowl of Uganda may act as a reservoir of the virus of sleeping sickness. Journ. Trop. Med. Hyg. 1. April.
- 1914 BRUCE, DAVID, HAMERTON, A. E., WATSON and LADY BRUCE, Descriptions of a strain of *Trypanosoma brucei* from Zululand. Part. I. Morphology. Proc. Roy. Soc. Bd. B 87. N. B. 598.
- 1914 Dieselben, Part II. Susceptibility of animals. Ebenda. Bd. B. 87. N. B. 598.
- 1914 Dieselben, Part III. Development in *Glossina morsitans*. Ebenda. Bd. B. 87. N. B. 598.
- 1914 Dieselben, The trypanosome causing disease in man in Nyassaland. Part III. Development in *Glossina morsitans*. Ebenda. Bd. B. 87. N. B. 598.
- 1914 Dieselben, Trypanosomes found in wild glossina morsitans and wildgame in the „Fly Belt“ of the Shiré Valley. Ebenda. 6. August. Bd. B. 88. N. B. 600.
- 1914 Dieselben, The trypanosome causing disease in man in Nyassaland. The Limonde strain. Part I. Morphology. Part II. Susceptibility of animals. Ebenda. 27. August. Bd. B. 88. N. B. 601.
- 1914 Dieselben, The trypanosome causing disease in man in Nyassaland. The naturally infected dog strain. Part I. Morphology. Ebenda. 27. August. Bd. B. 88. N. B. 601.
- 1914 Dieselben, Part II. Susceptibility to animals. Ebenda. Bd. B. 88. N. B. 601.
- 1914 Dieselben, Part III. Development in *Glossina morsitans*. Ebenda. 15. September. Bd. B. 88. N. B. 602.
- 1914 Dieselben, Part IV. Experiments on Immunity. Ebenda. Bd. B. 88. N. B. 602.
- 1914 Dieselben, Morphology of various strains of the trypanosome causing disease in man in Nyassaland. The human strain (continued). Ebenda. Bd. B. 88. N. B. 602.
- 1914 Dieselben, The trypanosome causing disease in man in Nyassaland. II. The wild game strain. III. The wild *glossina morsitans* strain. Part II. Susceptibility of animals. Ebenda. 15. September. Bd. B. 88. N. B. 602.

- 1346 C. MENSE, Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).
- 1913 BRUCE, D., HARVEY, D., HAMERTON, A. E. and LADY BRUCE, Morphology of various strains causing disease in man in Nyassaland. The Mzimba-Strain. Ebenda. B. Bd. 87. S. 26—35.
- 1913 Dieselben, The Trypanosoma causing disease in man in Nyassaland. Susceptibility of animals to the human Strain. Ebenda. B. Bd. 87. S. 35—45.
- 1913 Dieselben, Infectivity of *Glossina morsitans* in Nyassaland. Ebenda. 12. Juni. Serie B. Bd. 86. N. B. 589.
- 1913 Dieselben, Morphology of various strains of the Trypanosome causing disease in man in Nyassaland. The human strain. Journ. Royal Arm. Med. Corps. Bd. 21. S. 421. Oktober und Proc. Royal Soc. S. 258.
- 1913 Dieselben, Dasselbe. The wild game strain. Ebenda. S. 394.
- 1913 Dieselben, Dasselbe. The wild glossina strain. Ebenda. S. 408.
- 1913 Dieselben, The trypanosomes found in the blood of wild animals living in the sleeping-sickness area Nyassaland. Journ. Roy. Arm. Med. Corps. Bd. 21. S. 561 und Proc. Roy. Soc. 7. April.
- 1910 BRUCE, DAVID and MACKIE, F. P., The development of *Trypanosoma gambiense* in *Glossina palpalis*. Journ. of the Roy. Arm. Med. Corps. XIV. Febr. N. 2. S. 116.
- 1903 BRUCE, D. and NABARRO, D., Progress report on sleeping sickness in Uganda. Rep. Sleeping sickness. Comm. Roy. Soc. N. 1.
- 1903 BRUCE, D., NABARRO, D. and GREIG, E. D. W., The etiology of sleeping sickness. Brit. med. Journal. 21. Nov.
- 1903 Dieselben, Further Report on Sleeping Sickness in Uganda. Rep. of the Sleep. Sickn. Com. N. 4.
- 1902 BRUMPT, E., Maladie du sommeil et la mouche Tsétsé. C. R. Soc. Biol. N. 23. S. 839—840.
- 1903 Derselbe, Trypanosomiase à Boumba (Congo). Acad. de méd. 17. März. Bd. 49. S. 372.
- 1903 Derselbe, Extraits des lettres communiquées par BLANCHARD à l'académie. Bull. de l'Acad. de méd. 17. März. S. 368.
- 1903 Derselbe, Du rôle des mouches tsétsé en pathologie exotique. Compt. rend. soc. biol. Bd. 55. N. 4. S. 1496.
- 1903 Derselbe, Maladie du sommeil expérimentale chez le singe (*Macacus cynomolgus*). Ebenda. Bd. 55. N. 23. S. 1494.
- 1904 Derselbe, Maladie du sommeil etc. Arch. de parasit. Bd. 9. S. 205.
- 1905 Derselbe, Trypanosomes et trypanosomoses. Rev. scientifique. Paris. Sept.
- 1905 Derselbe, Les trypanosomes chez les vertébrés. Arch. de méd. exp. et d'anat. path. Paris. S. 743.
- 1908 Derselbe, Guérison de la Maladie du Sommeil chez le Léroty vulgaire en hibernation. Action du froid sur le *Trypanosoma inopinatum* in vivo. Ebenda. Séance du 27 Juin. Bd. 44. S. 1174.
- 1911 Derselbe, Rapport fait au nom de la Commission de prophylaxie de la maladie du sommeil. Ebenda. N. 1.
- 1923 BRUMPT, E. et JOYEUX, CH., L'assistance médicale indigène aux travailleurs noirs africains. Presse méd. N. 31.
- 1922 BRUMPT, E. et LAVIER, G., Mode d'action du „Bayer 205“ au divers hématozoaires: Trypanosomes, Piroplasmes, Theileries, Anaplasmes. Bull. Soc. Path. exot. N. 7.
- 1903 BRUMPT et WURTZ, Agglutination du *Tryp. castellanii* KRUSE, parasite la maladie du sommeil. Compt. rend. soc. de biol. Bd. 55. S. 1555.
- 1904 Dieselben, Maladie du sommeil expérimentale. Ebenda. 28. März.
- 1904 Dieselben, Note sur le traitement de la maladie du sommeil expérimentale etc. Ebenda. Bd. 59. S. 61.
- 1904 Dieselben, Essais de traitement de la maladie du sommeil expérimentale. Ebenda. N. 16.
- 1904 Dieselben, Maladie du sommeil chez les singes d'Asie et d'Afrique. Ebenda. Bd. 56. S. 569.
- 1904 Dieselben, Maladie du sommeil expérimentale chez les singes d'Amérique, les makis de Madagascar, le chien et le porc. Ebenda. S. 571.
- 1905 Dieselben, Note sur le traitement de la maladie du sommeil expérimentale par l'acide arsénieux et le Trypanrot. Ebenda. Juli. Bd. 59. S. 61—63.
- 1926 BRUSSIN, A. & BELETZKY, W., Über die Verwertung des Rieckenberg'schen Phänomen bei Immunitätsfragen. Arb. a. d. Microbiol. Inst. d. Volksunterrichtskommissariats. Bd. 2.

- 1913 BRUTO DA COSTA, BERNARDO, Estudos estatísticos sobre a mortalidade geral e sobre a doença do somno na ilha do Principe desde 1908 até julho de 1911. Arquivos de Higiene e Patologia Exoticas. Bd. 4. S. 77.
- 1913 Derselbe, Sleeping sickness in the Island of Principe. Sanitation, statistics, hospital services, and work of Official Conservancy Brigade. Transl. by J. A. Wyllie, London. Ballière, Tyn-dall a. Cox.
- 1915 BRUTO DA COSTA, CORREIO DOS SANTOS, SANT' ANNA, F., et ARANJO ALVARES, Relatorio final da missão da doença do somno na ilha do Principe. Arquiv. de higiene e patol. exot. N. 5.
- 1927 BRUYNOGHE, DUBOIS & BOUCKAERT, Le sucre du sang au cours des trypanosomiasés expérimentales. Bull. Acad. Royal de Méd. Belge. H. 2.
- 1928 BRUYNOGHE, R. & DUBOIS, A., Action in vitro de divers alcaloides et produits chimiothé-
rapiques sur les trypanosomes. C. R. Soc. Biol. N. 14.
- 1929 BUCHANAN, J. C. R., Some clinical aspects of Trypanosomiasis rhodesiensis. Tr. Roy. Soc.
Trop. Med. Hyg. Bd. 23. S. 81.
- 1923 DE BUEN, S. y LUENGO, E., Ensayos terapéuticos en dos casos de tripanosomiasis humana.
Arch. Inst. Nat. Hig. de Alfonso XIII. Bd. 2. N. 2.
- 1923 Dieselben, Poder tripanolitico del suero de un enfermo tratado por el „Bayer 205“. Arch. del Instituto nacional de higiene de Alfonso XIII. Bd. 2. H. 2.
- 1923 Bulletin de l'Academie de médecine. Bd. 90. N. 39. Sur an travail de Mr. AUGAGNEUR
intitulé: Mouvement de la population en Afrique équatoriale française. Influence de la ma-
ladie du sommeil, présenté au nom d'une commission composée: M. M. LOUIS MARTIN, BRUMPT
et LÉON BERNARD, rapporteur.
- 1926 Bulletin de la Société de Pathologie exotique. N. 1. Voeux (Tryparsamide; prophylaxie de la maladie du sommeil).
- 1908 u. f. Bulletins of the Sleeping sickness Bureau. S. Sleeping sickness Bureau Bulletin.
- 1907 BURNET, La maladie du Sommeil. Revue de Paris. 15. Februar. S. 770.
- 1911 CAMAC, C. N. B., Human trypanosomiasis. Am. Journ. med. science. Nov.
- 1911 Derselbe, Intramuscular and intravenous injections of antimony in trypanosomiasis. Brit.
med. Journ. 15. Juli. (Auch im Amer. Journ. of med. Science. N. 2.)
- 1912 CAMMERMEYER, Notes de pratique médicale africaine. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 3.
- 1900 VAN CAMPENHOUT, E., Léthargie d'Afrique. Journ. méd. de Brux. Bd. V. N. 42. S. 509.
- 1907 Derselbe, Traitement de la maladie du sommeil. Compt. rend. soc. biol. Bd. 21.
- 1901 VAN CAMPENHOUT, E. et DRYEPONDT, Rapport sur les travaux du laboratoire médical de
Léopoldville en 1900. Bruxelles. Imprim. nouv.
- 1907 Dieselben, Note concernant le traitement de cas de maladie du sommeil arrivés à la dernière
période de cette affection. Bull. de l'Acad. Roy. de méd. de Belg. 26. Januar.
- 1904 CANNAC, Un cas de maladie du sommeil (Observé à la côte d'ivoire). Archives de médecine
navale. S. 97.
- 1923 CARPENTER, G. D. HALE, Report of senior medical officer i/c Sleeping sickness for 1922,
Uganda Protectorate Ann. med. san. Report.
- 1924 Derselbe, Reports on the investigation into the etiology of sleeping sickness in Cetral Kavi-
rondo, Kenya Colony. Bull. Ext. Res. November.
- 1925 Derselbe, Appendix to Report of senior medical officer, Sleeping sickness, for 1925. A sta-
tistical enquiry into the records of fishing permits issued on Lake Victoria since the middle of
1922. Uganda Prot. Rep.
- 1926 Derselbe, Report by the senior medical officer in charge of sleeping sickness. Uganda Prot.
med. Rep.
- 1927 Derselbe, Annual report of sleeping sickness. Uganda Prot. med. san. Rep. Appendix II.
- 1903 CASTELLANI, ALDO, On the discovery of a species of trypanosoma in the cerebrospinal fluid
of cases of sleeping sickness. Dated Entebbe 5. Aprl. Proc. of the Royal Soc. Bd. 81
14. Mai.
- 1903 Derselbe, Adult forms and development forms of a Trypanosoma found in sleeping sickness.
Rep. Roy. Soc. sleeping sickness Comm. N. 1.
- 1903 Derselbe, Presence of Trypanosoma in sleeping sickness. Ebenda. N. 2.
- 1903 Derselbe, Etiology of sleeping sickness. Lancet. 14. März.

- 1348 C. MENSE, Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).
- 1903 CASTELLANI, ALDO, Untersuchungen über die Ätiologie der Schlafkrankheit. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 8.
- 1903 Derselbe, Die Ätiologie der Schlafkrankheit der Neger. Zentralbl. f. Bakt. N. 1.
- 1903 Derselbe, Some observations on the morphology of the trypanosoma found in sleeping sickness. Brit. med. Journ. S. 2216. 20. Juni.
- 1903 Derselbe, Researches on the etiology of sleeping sickness. Journ. Trop. Medicine. 1. Juni.
- 1903 Derselbe, On the discovery of a species of trypanosome in the cerebrospinal fluid in cases of sleeping sickness. Lancet. 20. Juni. S. 1735.
- 1903 Derselbe, The history of the association of trypanosoma with sleeping sickness. Brit. med. Journ. 12. Dez.
- 1903 Derselbe, Royal Society sleeping sickness Commission Report. 1. August.
- 1903 Derselbe, Trypanosoma in sleeping sickness. Brit. med. Journ. 23. Mai.
- 1904 Derselbe, Sleeping sickness. Journ. of the Ceylon Branch of the Brit. med. Assoc. Januar-Juni.
- 1908 Derselbe, Notes on the treatment of experimental trypanosomiasis. Brit. med. Journ. 29. Febr. S. 496.
- 1911 Derselbe, Remarks on the possible plurality of species of the Tryp. affecting man in Africa. Journ. Trop. Med. Hyg. 16. Jan.
- 1913 CASTELLANI and CHALMERS, Manual of Tropical Medicine. London, Baillière, Tindall & Cox (und folgende Auflagen).
- 1912 CASTELLI, G., Chemotherapeutische Versuche über die Wirkung des Kakodyl und Arrhenal bei experimentellen Spirillen- und Trypanosomenerkrankungen. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 16. N. 18.
- 1907 CAUSSADE, Effets éloignés du traitement de la maladie du sommeil par l'atoxyl. Sur un mémoire présenté par LOUIS MARTIN. Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris. 3e Série, séance du 15 Novembre. S. 1247.
- 1906 CAZALBOU, Expérience d'infection de trypanosomiasis par des „*Glossina palpalis*“ infectées naturellement. C. r. Acad. des sciences. 17. Sept.
- 1907 Derselbe, Contribution à l'étude des trypanosomiasis de l'Afrique occidentale etc. Ann. de l'Inst. Past. Bd. 21. N. 11. S. 911.
- 1914 CHALMERS and O'FARRELL, Sleeping sickness in the Lado of the Anglo-Egyptian Sudan. Journ. Trop. Med. Hyg. 15. Sept. N. 18.
- 1927 CHANNON, H. A. and WRIGHT, H. D., Observations on trypanosomiasis of rabbits and its natural mode of transmission. Journ. Path. Bact. N. 2.
- 1914 CHATTARD, J. A. and GUTHRIE, C. G., Human Trypanosomiasis: Report of a Case observed in Baltimore. Amer. Journ. Trop. Disease and Preventive Medicine. Jan. Bd. 1. N. 7. S. 493 bis 503.
- 1904 CHATTERJEE, G. C., Notes on a few cases of trypanosomiasis in man. Lancet. 3. Dez.
- 1923 CHEINISSE, L., Deux nouveaux agents trypanocides. Presse méd. N. 8.
- 1911 CHERRETT, On the investigation of sleeping sickness and *Glossina palpalis* in the Nyanza Province (Kavirondo). Besprechung in Sleep. Sickn. Rep. Bd. 3. S. 277.
- 1924 CHESTERMAN, C. C., Tryparsamide in sleeping sickness. Tr. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. N. 3 u. 7.
- 1924 Derselbe, The therapeutic effect of „Bayer 205“ in Trypanosomiasis of the central nervous system. Ebenda. N. 5 u. 6.
- 1925 Derselbe, The efficacy of Tryparsamide in the cure of african sleeping sickness. Lancet 7. XI.
- 1927 Derselbe, Clinical studies with organic arsenic derivatives in human trypanosomiasis and yaws. Tr. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. N. 3.
- 1928 CHEVALLIER, P. & LÉVY, G., Un cas de „trypanides“, éruption précoce de la maladie du sommeil. Bull. Soc. Française Dermat et Syph. N. 3.
- 1911 CHIARI, Demonstration eines Gehirnes von Schlafkrankheit. I. internationaler Pathologenkongreß in Turin. Oktober.
- 1910 CHIARI und EHRET, Über einen Fall von Schlafkrankheit. Med. Klin. 3. Dez.
- 1926 CHRISTOPHERSON, J. B. and GLOYNE, S., The biochemical action of intravenous Antimony Tartrate injections. Lancet 30/I.

- 1903 CHRISTY, CUTHBERT, The epidemiology and etiology of sleeping sickness in Equatorial East Africa, with clinical observations, Royal Society sleeping sickness Commission. Report III. November.
- 1903 Derselbe, The distribution of sleeping sickness, *Filaria perst.* etc. in East Equatorial Africa. Ebenda. N. 2. Brit. med. Journ. 19. Okt.
- 1903 Derselbe, The distribution of sleeping sickness, and its relation to *Filaria perstans* and to trypanosomiasis. Journ. of trop. Med. 15. Aug. S. 258.
- 1903 Derselbe, Sleeping sickness. Journ. of the Afr. Soc. Oktober.
- 1904 Derselbe, Sleeping sickness (trypanosomiasis) etc. Brit. med. Journ. 26. Nov.
- 1904 Derselbe, The cerebrospinal fluid in sleeping sickness (trypanosomiasis). Aus „Reports of the Trypanosomiasis-Expedition to the Congo 1903—1904“.
- 1904 CHRISTY, CUTHBERT, DUTTON, J. EVERETT and TODD, JOHN L., Human trypanosomiasis and its relation to Congo sleeping sickness. Ebenda. 15. Aug. S. 250.
- 1903 CHRISTY, CUTHBERT and EDIN, M. B., The distribution of sleeping sickness on the Victoria Nyanza and its connexion with filariasis and trypanosomiasis. British med. Journ. 19. Sept.
- 1926 CHU-JEN-KU, Über Komplementbindungsreaktionen bei Kaninchen-Trypanosomiasis. Z. f. Imm. u. exp. Ther. H. 1.
- 1921 CLAPIER, P., Contributions à l'étude des résultats thérapeutiques fournis par l'atoxylation prophylactique dans la Trypanosomiase humaine. Bull. Soc. Path. exot. N. 4.
- 1921 Derselbe, Constatacion de *Trypanosoma gambiense* en grande abondance dans le liquide d'hydrocèle. Ebenda. N. 7.
- 1922 Derselbe, Premiers essais au Gabon de l'acide oxyaminophénylarsinique (Sel de soude 189) dans la trypanosomiase humaine. Ebenda. N. 8.
- 1928 COBB, W. G., Six Early Cases of Trypanosomiasis in Europeans in Northern Nigeria. West African Med. Jl. Lagos. N. 3.
- 1919 COLIN, H., LAIGNEL-LAVERTINE et MOURGUE, R., Etude clinique et anatomo-pathologique sur un cas de syndrome paralytique à trypanosomes. L'Encéphale. N. 10—12.
- 1924 COLLIER, W. A., Untersuchungen über die Festigung von Tsetse-Trypanosomen gegen Bayer 205 und Arsenikalien. Arb. GEORG STREYER-HANS, Frankfurt a. M.
- 1924 Derselbe, Über einen Versuch, Tsetsetrypanosomen durch Festigung gegen Menschen Serum menschenpathogen zu machen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 11.
- 1909 Colonial Medical Reports. London. Die Schlafkrankheit in der Goldküstenkolonie 1905 bis 1909.
- 1927 CONNELL, W. K., A case of sleeping sickness with some unusual features. Tanganyika Terr. Ann. Med. San. Rep. 1926. S. 112.
- 1913 CONOR, Organisation du service de santé en Afrique équatoriale française. Ann. d'hyg. et de méd. col. N. 2.
- 1901 COOK, J. H., Notes on cases of „sleeping sickness“ occurring in the Uganda Protectorate. Journ. of trop. Med. 15. Juli. S. 236.
- 1904 CORREIA MENDES, Caso de doença do somno n'um branco. A med. contemp. Bd. 8.
- 1905 Derselbe, Glossinas de Angola. Archivos de Hygiene e Pathologia exoticas. Lisboa. Bd. I. S. 66.
- 1908 Derselbe, Bericht über die Tätigkeit der zum Studium der Schlafkrankheit nach Principe entsandten Mission. Nach AYRES KOPKE in Med. contemp. 17. Juli.
- 1909 Derselbe, La Maladie du Sommeil à l'île du Principe. Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas. Bd. 2. H. 2. S. 271.
- 1909 Derselbe, Doença do somno na Ilha do Principe. Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas. Bd. 2. N. 1.
- 1909 CORREIA MENDES, A., SILVA MONTEIRO, A., DAMAS MORA, A., BRUTO DA COSTA, B. F., Relatório preliminar da missão de estudo da doença do somno na ilha do Principe. Arch. de Hygiene e Pathologia exoticas. 30. April.
- 1924 CORREIA DA SILVA, A doença do somno em Angola. Rev. med. de Angola. N. 4.
- 1928 CORSON, J. F., Sleeping sickness in the Ikoma district of Tanganyika Territory. Notes on some cases treated by Prof. E. F. KLEINE. Ann. Trop. Med. Parasit. Bd. 22. N. 4.

- 1350 C. MENSE, Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).
- 1928 CORSON, J. F., A note on some inoculations of animals from cases of sleeping sickness (*Tr. rhodesiense*) in the Ikoma district of Tanganyika Territory. Journ. Trop. Med. Hyg. N. 17.
- 1928 Derselbe, A Case of Rhodesian Sleeping Sickness in a European, contracted in the Ikoma Sleeping Sickness Area of Tanganyika Territory. Ann. Trop. Med. u. Parasit. N. 1.
- 1913 CORYNDON, R. T., Tsetsefly and big game. Journ. Soc. for the preservation of the wild fauna of the Empire. Bd. 6. S. 41.
- 1909 COUVY, Note sur deux cas de maladie du sommeil observés au territoire militaire du Tschad, Aout 1905. Septembre 1906. Ann. d'hyg. et de méd. col. S. 148.
- 1913 Derselbe, Travaux d'assainissement de quelques centres importants de la côte d'ivoire. Ann. d'Hygiène et de Médecine Coloniales. N. 4.
- 1911 DANIELS, C. W., Cases of Trypanosomiasis in England, mainly at the London School of Tropical Medicine. Journ. of the London. School of Tropical Medicine. Bd. 1. 1. Teil. Dezember.
- 1911 Derselbe, Recurring Keratitis caused by Trypanosomes. Journ. Trop. Med. Hyg. 1. Juni.
- 1912 Derselbe, Cases of Trypanosomiasis in England, mainly at the London School of Tropical Medicine. (Second Report.) Journ. London School of Trop. Med. Dez. Bd. 2. 1. Teil.
- 1913 DANYSZ, J., De l'emploi de quelques combinaisons médicamenteuses nouvelles dans le traitement des Trypanosomiasés. Bull. Soc. Path. exot. N. 9.
- 1914 Derselbe, Essais de Chimiothérapie. Combinaisons des Sels d'Argent et des Composés Arsénicaux dans le traitement des Trypanosomiasés Expérimentales et de la Syphilis chez l'homme. Ann. Inst. Pasteur. März. Bd. 28. N. 3. S. 238—256.
- 1914 Derselbe, Traitement des Trypanosomiasés par des composés arsenicaux combinés avec des sels d'argent et d'antimoine (Produits 88² et 102¹). C. R. Acad. Scienc. 24. Aug. N. 8.
- 1929 DARLOVATZ, A L'arsénorésistance dans le traitement de la Trypanose humaine. Bull. Soc. Path. exot. N. 3.
- 1908 DARRÉ, H., Les symptômes cutanés de la trypanosomiase humaine. Ann. de dermat. et de syph. Bd. 9. 12. Dez. S. 673.
- 1911 DARRÉ, H. et GÉRY, L., Études anatomo-pathologiques des érythèmes trypanosomiasiques. Bull. Soc. Path. exot. S. 728.
- 1924 DAVEY, J. B., The Outbreak of Human Trypanosomiasis (*Trypanosoma rhodiense* Infection) in Mwanza District, Tanganyika Territory. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. u. Hyg. N. 8.
- 1925 Derselbe, The Sleeping Sickness Outbreak in Mwanza District. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. u. Hyg. Bd. 19. N. 5 u. 6.
- 1923 DAVID, J., Observation de Trypanose humaine. Ann. Soc. Belge Méd. trop. N. 2—3.
- 1927 Derselbe, Le traitement de la trypanosomiase humaine par la tryparsamide. Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. N. 3.
- 1927 DAVIS, L. J. & BROWN, H. C., The Adhesion Phenomenon, a Specific Serological Reaction occurring in Trypanosomiasis. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. u. Hyg. H. 2.
- 1909 DEGEN, E., Observations on the Life-history of *Glossina palpalis* carried out in the Sleeping Sickness laboratory at Entebbe, Uganda, under the Direction of Prof. E. A. MINCHIN. Sleep. Sick. Bureau Bull. N. 12.
- 1912 DELMAS, Etude sanitaire de Pointe-noire (Gabon). Ann. d'Hyg. et de Méd. Colon. N. 2. S. 270.
- 1923 DERVISH et LAIGRET, Contribution à l'étude de disparition des trypanosomes des souris sous l'action des divers médicaments actifs: émétique, 189, Bayer 205. Bull. Soc. Path. exot. S. 770. Bd. XV.
- 1905 DIAS DE SÁ, Mas d'um caso de trypanosomiase n'um individuo de raça branca. Porto medico. N. 2.
- 1913 DIESING, Die Übertragung der Schlafkrankheit durch den Geschlechtsakt. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Nov. Bd. 17. N. 22.
- 1910 Discussion on human Trypanosomiasis. Brit. med. Journ. 24. Sept.
- 1902 Doença do somno. Aml. Bericht an das Marineministerium. Lissabon. Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. N. 1. S. 43.
- 1922 DOERR, R. und BERGER, W., Beziehungen zwischen Virulenz und Vermehrungsgeschwindigkeit der Erreger, dargestellt an der Naganainfektion der weißen Maus. Z. f. Hyg. u. Infekt. Bd. 95. S. 319.

- 1911 DREW, C. M., Final report of the Sudan sleeping sickness Commission 1909—1910. Bull. Sleep. Sickn. Comm. Bd. 3. S. 85.
- 1912 DUBOIS, A., Notes sur l'autoagglutination des hématies dans la trypanosomiase humaine. Bull. Soc. Path. exot. Bd. 5. N. 8.
- 1926 Derselbe, Le phénomène de Kurt Schern dans les trypanosomiasés. C. R. Soc. Biol. N. 31.
- 1928 Derselbe, Mort par hypoglycémie dans les trypanosomiasés aigües. C. R. Soc. Biol. N. 5.
- 1927 DUBOIS, A. & BOUCKAERT, J. P., L'hypoglycémie au cours des trypanosomiasés expérimentales à *Trypanosoma brucei*. C. R. Soc. Biol. N. 6.
- 1915 DUBOIS, A. et VAN DEN BRANDEN, F., La réaction de Boveri dans la trypanosomiase humaine. Bull. Soc. Path. exot. No. 5.
- 1911 DUFOUGERÉ, W., La maladie du sommeil et les trypanosomiasés en Casamance. Bull. Soc. Path. exot. April. S. 189.
- 1912 DUKE, H. L., Some Experiments with Arsenphenylglycin and *Trypanosoma gambiense* in *Glossina palpalis*. Proc. Roy. Soc. 17. Dez. B. Bd. 86. N. B. 584.
- 1912 Derselbe, Antelope and their relation to trypanosomiasis. Ebenda. B. 577. S. 156.
- 1912 Derselbe, Further observations on the recovery of *Trypanosoma gambiense* from *Tragelaphus spekei* on the islands of lake Victoria Nyanza. Ebenda. B. 581. S. 483.
- 1912 Derselbe, Antelopes as a reservoir for *Tryp. gamb.* Proc. royal soc. Ser. B. Bd. 85. N. B. 579. 25. Juli.
- 1912 Derselbe, Observations on fowls and ducks in Uganda with relation to *Trypanosoma gambiense*. Ebenda. S. 378. B. 580.
- 1913 Derselbe, A Trypanosome from British East Africa Showing Posterior-Nuclear Forms. (With a Note on its Developmental Stages in *G. palpalis*. By MURIEL ROBERTSON.) S. 67—89. Reports of the Sleeping Sickness Commission of the Royal Society. N. 13.
- 1913 Derselbe, Some Attempts to Transmit *Trypanosoma gambiense* by Wild Stomoxys: with a Note on the Intestinal Fauna of these Flies. Ebenda. S. 89—93.
- 1913 Derselbe, Notes on *T. gambiense* and *G. palpalis*. Reports of the Sleeping Sickness Commission of the Royal Society. Ebenda. S. 13—21.
- 1913 Derselbe, The Sleeping Sickness Reservoir on the Islands of Lake Victoria Nyanza. Ebenda. Ebenda. S. 58—66.
- 1913 Derselbe, Some Trypanosomes recovered from Wild Game in Western Uganda. Rept. of the Sleeping Sickness Commission of the Royal Society. N. 14.
- 1914 Derselbe, The Wild Game and Human Trypanosomiasis. Journ. Trop. Med. Bd. 18. S. 13.
- 1914 Derselbe, Wild Game as a Reservoir for Human Trypanosomes. An Analysis of the Available Evidence from the Northern Shores of Lake Victoria Nyanza. Brit. Med. Journ. 7. Febr. S. 289—292. (Auch in Veterin. Journ. Bd. 70. S. 226.)
- 1914 Derselbe, Wild Game as a Trypanosome Reservoir in the Uganda Protectorate: with some Criticisms on the Current Methods of Diagnosing these Protozoa. Arch. f. Protistenkunde. 6. Jan. Bd. 32. N. 3. S. 393—406.
- 1915 Derselbe, The wild game and human trypanosomiasis with some remarks on the nomenclature of certain panafrican trypanosomes. Journ. trop. Med. Hyg. Januar. Bd. 18. S. 13—16.
- 1923 Derselbe, An inquiry into an outburst of human trypanosomiasis in a „Glossina morsitans belt“ to the coast of Mwanza, Tanganyika territory. Proc. Roy. Soc. N. B. 660.
- 1923 Derselbe, Further Inquiries into the Zoological Status of the Polymorphic Mammalian Trypanosomes of Africa, and the Means by which they are spread in Nature. Parasitology. H. 3
- 1924 Derselbe, Polymorphic Trypanosomes of the *T. brucei* Group recovered from the Mwanza Sleeping Sickness Area. Ann. Trop. Med. u. Parasit. H. 4.
- 1924 Derselbe, Trypanosomiasis Investigations. Uganda Protectorate Ann. Rep. on the Bacteriological Dept. for the Year ended 31st Dez. 1924. Part. III.
- 1927 Derselbe, General Review of the Activities of the Commission. Interim Report, League of Nations.
- 1927 Derselbe, Experiments on the Cyclical Transmission by *Glossina palpalis* of Arsenicfast Strains of polymorphic Trypanosomes. Interim Report, League of Nations.

- 1352 C. MENSE, Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).
- 1927 DUKN. H. L., Experiments on the Value of Bayer 205 as a Prophylactic Against Trypanosomes developing in *Glossina palpalis*. Interim Report, League of Nations.
- 1928 Derselbe, On the Effect on the Longevity of *G. palpalis* of Trypanosome Infections. Ann. Trop. Med. u. Parasit. N. 1.
- 1928 Derselbe, Studies on the bionomics of the polymorphic trypanosomes of man and animals. League of Nations, Final report etc. on human trypanosomiasis. Genf.
- 1928 Derselbe, Immunological studies of *Trypanosoma gambiense* and *Tr. rhodesiense*. Parasitology. Bd. 20. N. 4.
- 1928 DUKE, H. L., HALL, G. M. and HADDON, E. C., An examination of the efficacy of arsenical solutions in the réclamation of Tsetse-Areas. Bull. Ext. Res. Vol. 19.
- 1928 DUKE, H. L. and VAN HOOFF, L., Epidemiology of sleeping sickness in the Upper Uele (Belgion Congo). League of Nations, Final report etc. on human trypanosomiasis. Genf.
- 1924 DUKE, H. L., LLOYD, LL. & JOHNSEN, W. B., The Trypanosome Infections of the Tsetse-Flies in Northern Nigeria and a New Method of Estimation. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. u. Hyg. H. 3.
- 1913 DUKE, H. L. and ROBERTSON, MURIEL, A trypanosoma from British East Africa showing posterior nuclear forms. Reports N. 13.
- 1925 DUKELSKY, O., Über die Neutralisierung des Anaphylatoxins durch Salvarsan mit Verbindung mit der Pathogenese der Todesfälle bei trypanosomen Erkrankungen. Arb. a. d. Mikro. biol. Inst. des Volksunterrichtskommissariats. Moscow. Bd. 1 und Ztschr. f. Immunitätsf. u. Experim. Therap. H. 2.
- 1868 DUMONTIER, Maladie du sommeil. Gaz. des hôp. N. 120.
- 1904 DUPONT, H., Contributions à l'étude de la maladie du sommeil. Caducée. N. 8 u. 10.
- 1913 DUPONT, V., Traitement de la syphilis et de la maladie du sommeil par deux dérivés arsénicaux nouveaux, le Galyl et le Ludyl. Paris. Imprim. moderne.
- 1914 DUPUY, Sur une nouvelle méthode de thérapeutique. Bull. Gen. de Thér. N. 4.
- 1928 DUMRING, F. and MACHT, D. J., Azodyes containing antimony in the treatment of Trypanosomiasis. Journ. Pharm. exp. Ther. N. 3.
- 1905 06 VAN DURME, P., Contribution à l'étude des Trypanosomiasis. La répartition des parasites dans les organes. Ann. Soc. de médéc. de Gand. 1905. S. 231 et Archives de parasit. Paris. S. 160.
- 1902 DUTTON, J. EVERETT, Preliminary note upon a Trypanosome etc. Thompson Yates Lab. Rep. Bd. 4. 2. Teil. S. 455.
- 1902 Derselbe, Trypanosoma occuring in the blood of man. Thompson Yates laboratories. Bd. 4. Teil 2. S. 455.
- 1902 Derselbe, Note on trypanosoma occuring in the blood of man. Brit. med. Journ. 20. Sept.
- 1903 Derselbe and ANNETT, H. E., Preliminary account of the investigations of the Liverpool expedition to Senegambia (1902). Brit. med. Journ. 7. Febr.
- 1903 DUTTON, EVERETT, J. and TODD, J. H., Researches on trypanosomiasis in West-Africa. British med. Journ. 19. Sept. Journ. of trop. Med. S. 358—359.
- 1901 Dieselben and CHRISTY, CUTHBERT, Reports of the trypanosomiasis expedition to the Congo 1903—1904. London.
- 1904 Dieselben, Human trypanosomiasis on the Congo. Brit. med. Journ. 23. Jan.
- 1903 DUTTON, J. E. and TODD, J. H., Preliminary of the investigations of the Liverpool expedition to Senegambia (1902) with a note by H. E. ANNETT. British med. Journ. 7. Febr.
- 1903 Dieselben, First report of the trypanosomiasis expedition to Senegambia. Liverpool School of tropical Medicine. Memoir 11.
- 1906 Dieselben, Reports of the Expedition to the Congo, 1903—1905. Liverpool School of tropical Medicine. Memoir 18. London. März.
- 1906 Dieselben, The Distribution and Spread of Sleeping Sickness in the Congo Free State with Suggestions on Prophylaxis. Liverpool School of tropical Medicine. Memoir 18. S. 25—38.
- 1904 DUTTON, J. E., TODD, J. L. and CHRISTY, C., Two cases of trypanosomiasis in Europeans. Report of the Expedition to the Congo 1903/04.
- 1904 Dieselben, Human Trypanosomiasis and its relation to Congo sleeping sickness. Report of the Expedition to the Congo. 1903/04.

- 1907 DUTTON, TODD and HAMINGTON, Trypanosome Transmission experiment. Ann. of trop. Med. a. Parasitol. Bd. 1.
- 1906 DUTTON, TODD, JOHN L. and TOBEY, E. N., A comparison between the trypanosomes present by day and by night in the peripheral blood of cases of human trypanosomiasis. Ebenda. Mem. 21. Sept.
- 1926 DWYKOFF, P., Zur pathologischen Anatomie und Morphologie des Blutes einer experimentalen Trypanosomiasis bei Meerschweinchen. Folia Haematologica. I. Teil. N. 1.
- 1926 DYE, W. H., The Serum-Formalin Reaction in *Trypanosoma rhodesiense* Infection. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. u. Hyg. N. 1 u. 2.
- 1909 ECKARD, B., Über therapeutische Versuche gegen die Trypanosomiasis des Menschen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13. H. 16.
- 1910 Derselbe, Über therapeutische Versuche gegen die Trypanosomiasis des Menschen (Fortsetzung). Bd. 14. H. 2.
- 1913 Derselbe, Übertragung des *Tryp. rhodesiense* durch die *Glossina palpalis*. Zentralbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 26. Nov. Bd. 72. N. 1/2.
- 1913 Derselbe, Über Schlafkrankheit. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 17. H. 14.
- 1907 EHRLICH, PAUL, Chemotherapeutische Trypanosomenstudien. Berl. klin. Wochenschr. S. 233.
- 1908 Derselbe, Über moderne Chemotherapie. Vortrag, gehalten auf der 10. Jahresversammlung der Deutschen dermatologischen Gesellschaft zu Frankfurt.
- 1908 Derselbe, Über den jetzigen Stand der Chemotherapie. Vortrag, gehalten vor der Deutschen Chemischen Gesellschaft am 31. Oktober 1908. Bericht der deutschen chemischen Gesellschaft. Bd. 42. H. 1.
- 1908 Derselbe, Experimental Researches on Specific Therapeutics. The Harben Lectures for 1907. London. Lewis.
- 1909 Derselbe, Über die neuesten Ergebnisse auf dem Gebiete der Trypanosomenforschung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Beih. 6.
- 1909 Derselbe, Chemotherapie von Infektionskrankheiten. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. N. 23.
- 1911 Derselbe, Aus Theorie und Praxis der Chemotherapie. Leipzig, Klinkhardt.
- 1911 Derselbe, Die Chemotherapie der Spirillosen. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Referatenteil. 20. Mai.
- 1911 Derselbe, Zu den vorstehenden Bemerkungen von PAUL UHLENHUTH. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Referatenteil. 20. Mai.
- 1911 Derselbe, Schlußwort. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Referatenteil. 20. Mai.
- 1907 Derselbe, Experimentelle Trypanosomenstudien. Münch. med. Wochenschr. N. 8. S. 396.
- 1907 Derselbe, Über Trypanosomen. Zentralbl. f. Bakt. 1. Abt. Ref. Bd. 39. N. 17, 19. S. 537.
- 1913 Derselbe, Abhandlung über Salvarsan. Bd. 3. J. F. Lehmann's Verlag. München.
- 1907 Derselbe, Über Behandlung der Trypanosomenkrankheiten. Therapie der Gegenwart. N. 3. S. 128.
- 1907 EHRLICH, PAUL und BERTHEIM, ALFRED, Zur Geschichte der Atoxylformel. Med. Klinik. Berlin. N. 43.
- 1904 EHRLICH und SHIGA, Farbentherapeutische Versuche bei Trypanosomenerkrankung. Berl. klin. Wochenschr. N. 13—14. 28. März.
- 1906 EISATH, G., A detailed description of the neuroglia changes in the brain and spinal cord of eight cases of sleeping sickness. Rep. Sleeping Sickness Commission. London.
- 1912 ELLACOMBE, G. W., Notes on a case of sleeping sickness treated in Livingstone Hospital during 1911. Journ. Trop. Med. Hyg. 15. Mai.
- 1915 ELLACOMBE, G. W. and LEACH, H., Tours in Sleeping sickness in Northern Rhodesia. Rep. received by the Brit. South-Afric. Comp. 27. Jan.
- 1909 ENSOR, H., Report on investigations carried out in the Bahr-el-Ghazal Province on behalf of the Sudan sleeping sickness commission, 1907—1908. Journ. of the Roy. Army Med. Corps. Bd. 12. N. 4. S. 376.
- 1928 ENZER, A. J., A Sleeping Sickness Survey. Kenya & East African Med. Jl. N. 12.
- 1902 Expedition zum Studium der Schlafkrankheit in Uganda. Journ. of trop. Med. N. 10.
- 1921 EYRE, J. W. H. and MARSHALL, C. H., A case of Trypanosomiasis treated by intrathecal serum. Brit. med. Journ. 20/VIII.

- 1354 C. MENSE, Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).
- 1911 FANTHAM, H. B., The life history of *Tryp. gambiense* and *rhodesiense* as seen in rats and guinea-pigs. Proc. Royal Soc. Januar.
- 1911 FANTHAM and THOMSON, Enumerative studies on *Tryp. gambiense* and *Tryp. rhodesiense* etc. Ann. of trop. Med. and Parasit. Bd. 4. S. 417.
- 1908 FARBER en STÄRCKE, Opticusatrophie door trypanosomiasis, atoxyl gebruik of framboesia. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. N. 14. S. 1106.
- 1913 FAVERO, F., Contribution à l'étude de la différenciation des trypanosomes. Rec. de Méd. vétérin. Bd. 90. S. 10.
- 1907 FEHR, Sehnervenerkrankung durch Atoxyl. Deutsch. med. Wochenschr. N. 49.
- 1905 FELDMANN, Schlafkrankheit. Med.-Bericht über die deutschen Schutzgebiete 1903/04.
- 1908 Derselbe, Med.-Bericht über die deutschen Schutzgebiete 1906—07. Deutsche med. Wochenschr. 2. April. Bd. 34.
- 1908 Derselbe, Die Schlafkrankheit im Bezirk Schirati. Deutsche med. Wochenschr. N. 14. S. 584.
- 1927 FELDT, A. & SCHOTT, A., Die Rolle des Retikuloendothels beim chemotherapeutischen Heilungsvorgange. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. N. 2.
- 1912 FELL, T. E., Notes of Tsetse-Flies and on Prophylactic Measures against Sleeping Sickness in the Western Province of Ashanti. Bull. Entom. Research. Nov. Bd. 3.
- 1899 FERGUSON, J. E. A., The sleeping sickness. Brit. med. Journ. 4. Febr.
- 1871 FERREIRA, RIBEIRO, Uma molestia de diagnostico obscuro. Comunicação lida à Sociedade das Sciencias Medicas de Lisboa em 13 de maio de 1871. Journal da Sociedade das Sciencias Medicas. Bd. 25.
- 1907 FERREIRA DE CASTRO, Cura (?) da doença do somno pelo atoxyl. Medico moderno. Porto. Bd. 14.
- 1898 FIRKET, CH., BOURGUIGNON et DYREPOND, G., Maladie du sommeil. Verhandlungen des Congrès national d'hygiène et de climatologie médicale (Seconde partie) du Congo. Bruxelles.
- 1909 FIRKET, CH., Notes statistiques sur le rôle de *Glossina palpalis* et de *Glossina morsitans* dans la propagation de la maladie du sommeil. (D'après des renseignements de PEARSON). C. r. Acad. Royale de Belgique. 30. Jan.
- 1911 FISCHER, W., Beitrag zur Kenntnis der Trypanosomen. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 70. S. 93.
- 1913 Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Rolle des *Glossina morsitans* als Überträgerin der Schlafkrankheit am Viktoriasee. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 17. H. 3.
- 1913 Derselbe, Über das Vorkommen von Kernverlagerungen bei *Tryp. brucei*. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 17. H. 18.
- 1924 Derselbe, Chemotherapie der Trypanosomenkrankheiten. Verh. Deutsch. Kol.-Kongreß. S. 102.
- 1924 Derselbe, Die Schlafkrankheit an Fernando Po. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 6.
- 1925 Derselbe, Die afrikanische Schlafkrankheit (Trypanosomiasis hum.) und ihre Bekämpfung unter besonderer Berücksichtigung der Deutschen Schlafkrankheits-Expedition 1921—1924. Münch. Med. Woch. H. 17.
- 1927 FISCHER, OTTO, Beobachtungen an einem Fall von afrikanischer Schlafkrankheit. Arbeiten über Tropenkrankh. Festschr. zum 60. Geburtstag BERNHARD NOCHTS. Hamburg, Kommissionsverlag L. Friederichsen & Co.
- 1913 FLEMING, A. M., Report on the fly area and the outbreak of Trypanosomiasis in the Sebungwe District. Reports to the Brit. South. African. Comp. Ref. in Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 17. N. 5.
- 1913 Derselbe, Trypanosomiasis in Southern Rhodesia. Transact. Soc. Trop. Med. and Hyg. Bd. VI. S. 298.
- 1924 FONTANA, L., Résultats statistiques du traitement de la trypanose humaine par le „Bayer 205“. Arch. méd. belges. N. 4.
- 1894 FORBES, C., Sleeping sickness of West Africa. Lancet. Bd. 12.
- 1902 FORDE, R. M., Some clinical notes on a European patient in whom blood a trypanosoma was observed. Journ. trop. Med. 1. Sept.
- 1908 FORTESCUE, A. IRVINE, Record of a case of sleeping sickness in a European. Journ. of the Roy. Army. Med. Corps. Bd. 10. N. 5. S. 530.
- 1928 FÖRTIG, H., Die Bluthirnschranke. Zentralbl. f. Haut u. Geschl. N. 7/8.

- 1926 FOURCHE, J. A., Société Internationale Forestière et Minière du Congo. Rapport de la mission contre la maladie du sommeil mai 1923 à mai 1925. Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. Bd. 5. N. 2.
- 1927 Derselbe, Résultats prophylactiques comparés, donnés par deux méthodes différentes de traitement, appliquées en régions très infectées de trypanosomiase. Bull. Soc. Path. exot. N. 9.
- 1928 Derselbe, Relation sur le fonctionnement de la mission autonome de prophylaxie contre la maladie du sommeil. Ann. Soc. Belge Méd. trop. N. 5.
- 1928 FOURCHE, J. A. und RICKLIN, J., Expérimentation de Bayer 205 au point de vue préventif dans la pratique itinéraire. Ebenda.
- 1926 FOURNEAU, E., TRÉFOUEL, M. & MME, & DE LESTRANGE-TRÉVISE, Les dérivés de l'acide phénylarsinique (arsenic pentavalent) dans le traitement des trypanosomiasés. Ann. Inst. Pasteur. Nr. 11.
- 1922 FOURNEAU, E. et NAVARRO-MARTIN, A., Traitement des trypanosomiasés expérimentales par les acides oxyaminophénylarsiniques. C. R. Soc. Biol. N. 37.
- 1924 FOURNEAU, E., TRÉFOUEL, J. TRÉFOUEL, T. et VALLÉE, J., Sur une nouvelle série de médicaments trypanocides. C. R. Acad. Sc. N. 7.
- 1924 Dieselben, Recherches de chimiothérapie dans la série de Bayer 205, urées des acides aminobenzoylamino-naphthaléniques. Ann. Pasteur. Bd. 38. N. 2.
- 1905 FRANÇA, C., Um caso de trypanosomiasis. Porto medico. N. 1.
- 1908 Derselbe, Notes sur la biologie des trypanosomes. Arch. de l'Inst. Roy. de bact. Camara Pestana. Bd. 2. H. 1. S. 43.
- 1902 FRANÇA, C. et ATHIAS, M., Les „Plasmazellen“ dans les vaisseaux de l'écorce cérébrale, dans la paralysie générale et la maladie du sommeil. Comptes rendus des séances de la société de Biologie. Bd. 56.
- 1907 Dieselben, Sur quelques lésions corticales de la maladie du sommeil. Arch. do Real Inst. bact. Camara Pestana. Bd. 1. Lissabon.
- 1905 FRANKE, EWALD, Therapeutische Versuche bei Trypanosomenerkrankung. Inaug.-Diss. Jena. Fischer.
- 1905 Derselbe, Über Trypanosomentherapie. Vortrag im Ärztl. Verein zu Frankfurt a. M. gehalten. Refer. Münch. med. Wochenschr. 17. Okt.
- 1912 FRASER, A. D. and DUKE, H. L., The relation of wild animals to Trypanosomiasis. Proc. Royal Soc. B. 576. März.
- 1912 Dieselben, The antelope Trypanosoma. Ebenda.
- 1912 Dieselben, Antelope infected with *Trypanosoma gambiense*. Ebenda. Februar.
- 1925 FREUND, R., Zum biologischen Nachweis von Bayer 205 im Organismus. Deutsch. Med. Woch. N. 21.
- 1925 Derselbe, Über die antimutative Wirkung von Bayer 205. Z. Im. exp. Ther. Bd. 43. S. 261.
- 1908 FRIEDBERGER, E., Über die Behandlung der experimentellen Nagana mit Mischungen von Atoxyl und Thioglykolsäure. Berl. klin. Wochenschr. N. 38.
- 1907 FÜLLEBORN, F. und MAYER, M., Versuche, Trypanosomen und Spirochäten durch *Stegomyia fasciata* zu übertragen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 11. S. 535.
- 1928 FURUKAWA, H., Immunological studies on experimental trypanosomiasis. Fakuoka Ikadaigaku Zasshi. N. 5.
- 1910 FUSCO, GENNARO, Tripanosomi ed arsenico. Berichte der Königl. Akademie für Chirurgie. Neapel. 26. Juni.
- 1929 GALLIARD, H., De quelques causes influant sur l'évolution de l'infection mixte à trypanosomes et à tréponèmes. Ann. Parasit. hum. et comp. N. 1.
- 1910 DA GAMA PINTO, Troubles Visuels dans la Trypanosomiase Humaine. Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas. Bd. 3.
- 1914 GALLAGHER, The transmission of *Tryp. brucei* of Nigeria by *Glossina tachinoides*, with some Notes on *Tryp. nigeriense*. Journ. Trop. Med. Bd. 17. S. 372.
- 1913 GAMBLE, MERCIER, Sleeping Sickness in the Portuguese Congo: Apparent Cures. Journ. Trop. Med. Hyg. 15. März. 2 Fig. Bd. 16. N. 6.
- 1914 Sleeping Sickness in German East Afrika. Report, dated March 10 from His Britannic Majesty's Vice-Consul at Daressalam, received at the Colonial Office 23. April.

- 1356 C. MENSE, Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).
- 1923 GEORGELIN, Maladies endémiques et endémo-épidémiques constatées au Gabon pendant l'année 1921—22. Ann. Méd. Pharmac. col. N. 2.
- 1929 GIEMSA, G., Über chemotherapeutische Studien mit einer neuen, für die Behandlung der Schlafkrankheit und anderer Trypanosen aussichtsreichen Benzolarsinsäure. Beiheft 3 zum Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.
- 1927 GIEMSA, G. und MAYEDA, S., Über trypanozide Wirkung eines neuen organischen Arsenikpräparats „BR. 68“ bei Nagana-Mäusen. Festschrift NOCHT, Hamburg. S. 139.
- 1928 GILLET, H., Le service médical des sociétés minières du Kasai. Ann. Soc. Belge méd. trop. N. 2.
- 1924 GIEMSA, G. & LEI, S., Über die Einwirkung von Natronsalzen verschiedener Bismutylweinsäuren auf Trypanosomen und Rekurrensspirochäten im Mäuseversuch. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 28. H. 1.
- 1914 GLAUBERMAN, JACOB, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von röntgenisiertem Serum (X-Serum) auf das Blut. Münch. med. Wochenschr. 1. Nov.
- 1900 GLEIM, Berichte über Schlafkrankheit der Neger im Kongogebiete. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 4. H. 6. S. 358.
- 1901 Derselbe, Die Bekämpfung der Tsetse-Fliege. Deutsch. Kol.-Bl. S. 876—877.
- 1905 GOEBEL, O., Action du venin de Cobra sur les Trypanosomes. Annales de la Société de Méd. de Gand. Bd. 3.
- 1907 Derselbe, Pouvoir préventif et pouvoir curatif du sérum humain dans l'infection due au Trypanosome du Nagana. Ann. Inst. Pasteur. Bd. 21. S. 882.
- 1905 GOEBEL, O. et NOBELE, J., Action des rayons Roentgen et du Radium sur les trypanosomes du Nagana. Ebenda. S. 216.
- 1925 Gold Coast, Second Report on Tsetse Fly and Trypanosomiasis (in Reponse to Secretary of States Despatch No. 630, 1923). Amtlicher Bericht von W. A. YOUNG.
- 1925 Dieselbe, Report of a Brief Visit made to a Tsetse Area to obtain some Idea as to the Setting up of a Camp to Investigate Tsetse Flies as has recently been done in Nigeria. Amtlicher Bericht von A. W. YOUNG.
- 1925 Dieselbe, Third Report on Tsetse Fly Conditions in the Gold Coast. 28. Sept.
- 1891 GOMES, BARBOUSA, Relatório do Chefe de Serviço de Saúde da Guinéa Portuguesa. Estatística medica dos Hospitais das Províncias Ultramarinas. S. 134. Lissabon.
- 1912 GONDER, R., Experimentelle Studien mit Trypanosomen und Spirochäten (Spirochäten). Zeitschr. f. Imm. u. Exper. Therapie. 2. Nov. Bd. 15.
- 1912 Derselbe, Schädigende Einflüsse auf Salvarsan und Arsenophenylglyzin. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 2.
- 1875 GORE, A. A., The sleeping sickness of Western Africa. 2. Jan. S. 5.
- 1904 VAN GORKOM, W. J., The spread of sleeping sickness. Janus. N. 11.
- 1908 GOUZIEN, PAUL, La maladie du sommeil dans le Haut Sénégal et Niger. Ann. d'hyg. et de méd. col. Bd. 11. N. 1.
- 1929 GRAF, Beitrag zur Pathologie des *Gl. palpalis*-Stichs und der Inkubationszeit bei Schlafkrankheit. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 4.
- 1906 GRATTAN, H. W., A note on trypanosomiasis in Sierra Leone. Journ. of the Roy. Army Med. Corps. Bd. 7. N. 5. S. 485.
- 1906 GRATTAN, H. W. and COCHRANE, E. W., Trypanosomiasis in the West African Regiment, Sierra Leone. Ebenda. N. 5. S. 524.
- 1908 GRAY, A. C. H., Report on the sleeping sickness Camps, Uganda, from December 1906 to November 1907. Rep. Sleep. Sickn. Comm. N. 9. S. 69—86.
- 1908 Derselbe, Further Report on the medical treatment of sleeping sickness patients at the segregation camps, Jan. 18. Ebenda. S. 86—96.
- 1908 Derselbe, Quarterly Report on the progress of segregation camps and medical treatment of sleeping sickness in Uganda. December 1. 1907 to February 28. 1908. London, Sleeping Sickness Bureau.
- 1905 GRAY, A. C. H. and TULLOCH, F. M. G., The multiplication of *Tryp. gambiense* in the alimentary channel of *Glossina palpalis*. Reports of the sleeping sickness commission. N. 4. London.

- 1907 GRAY, A. C. H. and TULLOCH, F. M. G. Continuation report on sleeping sickness in Uganda. *Ebenda*. H. 8.
- 1907 Dieselben, On the Treatment of Trypanosomiasis with Drugs in Man and in Animals. Reports of the Sleeping Sickness Commission the Royal Society. N. 8. S. 30, 43.
- 1907 GRAY, R. W., Sleeping sickness in Abot, River Niger. *Journ. trop. Med.* 1. Nov. S. 345.
- 1915 GREGGIO, G., La trypanose humaine et la natalité dans la région de Kisantu (Congo belge). Influence du traitement atoxylé. *Bull. Soc. Path. exot.* N. 10.
- 1917 Derselbe, Trypanose des porcs; relations des porcs avec la trypanose humaine dans la vallée de l'Inkissi (Moyen Congo belge). *Ebenda*. N. 2.
- 1917 Derselbe, Note sur la lutte contre la trypanose à Kisantu (Congo belge). Resultats et expériences. *Ebenda*. N. 5.
- 1917 Derselbe, Quelques observations sur la durée moyenne de la vie des trypanosés en traitement. *Ebenda*. N. 8.
- 1905 GREIG, E. D. W., Report on sleeping sickness in the Nile valley. Reports of the sleeping sickness Commission. N. 4. London.
- 1905 Derselbe, Summary of Report Nr. 6 of the sleeping sickness Commission of the Royal Soc. *Journ. of the Royal Army Med. Corps.* N. 5.
- 1906 Derselbe, Sleeping sickness in Uganda. *Brit. med. Journ.* 27. Jan. S. 201.
- 1904 GREIG, E. D. W. and GRAY, A. C. H., Note on the lymphatic glands in sleeping sickness. *Lancet*. 4. Juni.
- 1905 Dieselben, Continuation report on sleeping sickness in Uganda. Reports of the sleeping sickness Commission. N. 6. London, Harrison & Sons.
- 1905 Dieselben, Treatment of Human Trypanosomiasis. Reports of the Sleep. Sick. Com. of the Royal Society. N. 6. S. 50—69.
- 1913 Von den Grenzexpeditionen in Neukamerun. *Deutsch. Kol.-Blatt*. N. 6.
- 1924 GRIFFIN, R. G., Some observations on the condition of lymphatic glands (with special reference to those of the axillary group) noted among trypanosome infected subjects in the sleeping sickness area of Bukedi, Eastern Province, Uganda. *Proc. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* Vol. 17. N. 1—2.
- 1913 GROSSULE, VIRILIO, Sulla Guaribilità della Trypanosi o Malattia del Sonno. *Gazz. d. Ospedali e Cliniche*. 30. Okt. Bd. 34. N. 130.
- 1913 Derselbe, Esperienze sulle scimmie col siero Mehnarto contro la malattia del sonno. *Gaz. Ospedal.* 23. Okt.
- 1924 GRÜNMANDEL, S. & LEICHTENTRITT, B., Der Gehalt des kindlichen Serums an trypanozider Substanz. II. und III. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*. H. 4.
- 1869 GUÉRIN, P. M. A., De la maladie du sommeil. Thèse. Paris.
- 1925 GUILLET, R., A propos d'un suc ganglionnaire particulièrement riche en Trypanosome gambiense. *Bull. Soc. Path. exot.* N. 1.
- 1904 GÜNTHER und WEBER, Ein Fall von Trypanosomenkrankheit beim Menschen. *Münch. med. Wochenschr.* 14. Juni. N. 24.
- 1908 GUILLAIN, G., Un cas de trypanosomiase à forme médullaire chez un Européen. *Soc. méd. des hôp.* 31. Jan.
- 1928 GUTIERREZ, LARA, J., Notas previas sobre la formol-gelificación en la tripanosomiasis umana. *Med. Países eálicas*. N. 4.
- 1910 HABERER, Eine Reise über den Kongo nach Südostkamerun. *Deutsch. Kol.-Blatt*. N. 18 u. 19.
- 1911 Derselbe, Vom Kongo und Neu-Kamerun. *Deutsche med. Wochenschr.* N. 51.
- 1903 HABERSHON, S. A., The case of trypanosomiasis and sleeping sickness. *Brit. med. Journ.* 12. Dez.
- 1905 HALBERSTÄDTER, LUDWIG, Untersuchungen bei experimentellen Trypanosomenkrankungen. *Zentrbl. f. Bakt.* Bd. 38. S. 525.
- 1912 Derselbe, Versuche mit einem spontan arsenfesten Trypanosomenstamm. *Arch. f. Schiff- u. Tropenhyg.* Bd. 16. H. 19.
- 1913 Derselbe, Zur Chemotherapie der experimentellen Trypanosomeninfektion (Berlin. mikrobiologische Gesellschaft, 6. Febr.). *Berl. klin. Wochenschr.* Bd. 50. N. 9. S. 418.
- 1914 Derselbe, Experimentelle Untersuchungen an Trypanosomen über die biologische Strahlenwirkung. *Berl. klin. Wochenschr.* 9. Febr. Bd. 51. N. 6. S. 252—253.

- 1360 C. MENSE, Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).
- 1907 HOLLEBEKE, Traitement de la Trypanosomiase par l'atoxyl. Notes cliniques et thérapeutiques. Bull. de l'Acad. Roy. de Méd. de Belgique. Bd. 21. S. 339—368.
- 1907 Derselbe, Traitement de la trypanosomiase humaine par l'Atoxyl. Bull. Ac. Roy. de méd. de Belg. 21. S. 339.
- 1923 VAN HOOFF, L., Thérapeutique de la maladie du sommeil et des trypanosomiasés animales africaines. Revista Méd. de Angola. H. 4.
- 1927 Derselbe, Epidemiological Enquiry into Sleeping-Sickness in the Budama District and the Kavirondo Country. Interim Report, League of Nations.
- 1927 Derselbe, On the Practical Diagnosis of Sleeping-Sickness. Interim Report, League of Nations.
- 1928 Derselbe, Sleeping sickness in the Semliki valley. League of Nations, Final report etc. on human Trypanosomiasis. Genf.
- 1928 Derselbe, Epidemiology of sleeping sickness in Budama and Kavirondo. Additional notes and various observations on Treatment. Ebenda.
- 1928 Derselbe, General remarks on sleeping sickness in the Trypanosoma gambiense and Glossina palpalis regions based on researches carried out at Budama, Kavirondo, the Upper Uelle and the Semliki Valley. Ebenda.
- 1928 Derselbe, The treatment of sleeping sickness by ingestion of Tryparsamide. Ebenda.
- 1912 HOPKINSON, EMILIUS, Sleeping sickness in the Gambia. Journ. Trop. Med. Hyg. 15. April.
- 1913 HÖRING, Die Rolle des Großwildes bei der Verbreitung der Schlafkrankheit. Deutsch. Kol.-Blatt. 15. Mai.
- 1928 HORNBY, H. E., The detection by means of the VAN DEN BERGH reaction of incipient liver necrosis due to antimony therapy. Vet. Rec. N. 32.
- 1913 HOUY, Ärztlicher Bericht über den bisherigen Verlauf der Logone-Pama-Grenzexpedition. Deutsch. Kolonialblatt. 1. Mai.
- 1924 HUERTA, P., Progresos de tripanosomiasis Umana en Fernando Poo. Siglo med. N. 3670.
- 1913 HÜGEL, Kurze Mitteilungen über chemotherapeutische Versuche mit organischen Antimonpräparaten bei Spirillose und Trypanosomenkrankheiten. Straßb. med. Wochenschr. S. 107.
- 1912 HUOT, N. L., Extraits du Rapport Médical Annuel sur le Gabon. Ann. d'Hyg. et de Méd. Colon. N. 4. Bd. 15.
- 1928 Derselbe, Rôle capital des conditions d'existence de l'indigène de la forêt équatoriale et, en premier lieu, du facteur alimentaire dans les variations de gravité de l'endémie trypanique. Ann. Méd. Pharm. col. N. 2.
- 1928 Derselbe, La prophylaxie de la maladie du sommeil dans les régions du Doumé Territoire du Cameroun, October 20 — Juin 22. Ebenda. N. 1.
- 1927 INFANTE, Essais de traitement de la maladie du sommeil par la tryparsamide. Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. N. 3.
- 1914 INGRAM, A., Report on the occurrence of human trypanosomiasis in the northern province of Ashanti. Rep. Rec. in Colon. Office. 9. Juli.
- 1914 INMAN, W. S., Iridocyclitis in Trypanosomiasis gambiensis. R. Soc. of Med. Sect. of Ophth. 4. Febr. Vgl. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 52. H. 3/4. S. 543.
- 1914 Derselbe, Case of Irido-cyclitis occurring as an early Symptom of Trypanosomiasis (*Tryp. gambiense*). Proc. Roy. Soc. Med. März. Bd. 7. N. 5. Sect. of Ophthalmology. S. 72—73.
- 1927 IWANOW, E. & MESNIL, F., Le trypanosome de la dourine traverse-t-il la peau ou les muqueuses saines? Ann. Inst. Pasteur. H. 5.
- 1926 JACK, R. W., Tsetse Fly in the Lomagundi District. Experimental Operation. Rhodesia Agric. Journ. N. 2 u. 3.
- 1927 Derselbe, Some environmental factors to the distribution of Glossina morsitans in Southern Rhodesia. South Afric. Journ. of Science. Bd. 24.
- 1907 JACOBY, MARTIN und SCHÜTZE, ALBERT, Über die Herstellung von serumfesten Trypanosomenstämmen. Med. Klinik. N. 7. S. 252.
- 1908 Dieselben, Über den Wirkungsmechanismus von Arsenpräparaten auf Trypanosomen im tierischen Organismus. Biochem. Zeitschr. Bd. 17. S. 191, 285.
- 1910 JAFFÉ, J., Über trypanozide Eigenschaften der Organe und ihrer Extrakte. Zentralbl. f. Bakt. S. 519.

- 1927 JAFFÉ, R. H. & BRAWN, S., The Influence of Malaria Chills on the Trypanocidal Action of the Serum. *Proc. Soc. Experim. Biol. et Med.* H. 4.
- 1921 JAMOT, F., De l'utilisation des naturels de l'Afrique équatoriale pour la lutte contre la maladie du sommeil. *Ann. Méd. Pharm. col.* N. 1.
- 1923 Derselbe, Un nouveau foyer de trypanosomiase humaine au Tschad. *Bull. Soc. Path. exot.* N. 2.
- 1925 Derselbe, La maladie du sommeil au Cameroun. *Bull. Soc. Path. Exot.* Bd. 18. H. 10.
- 1926 Derselbe, Au sujet du traitement prophylactique de la maladie du sommeil. *Bull. Soc. Path. Exot.* N. 6.
- 1926 Derselbe, De la maladie du sommeil dans le Nord du Cameroun. *Ann. Méd. Pharm. Colon.* Nr. 3.
- 1927 JAMOT et VERNON, Nouvel essai de la tryparsamide dans le traitement des formes avancées de la trypanosomias humaine. *Bull. Soc. Path. Exot.* H. 7.
- 1903 JARVIS, C., La maladie du sommeil. *Progrès méd.* N. 101.
- 1921 JENSEN, E. T., The cure of sleeping sickness (Correspondence). *Brit. med. Journ.* 12/XI.
- 1921 Derselbe, Trypanocide (Correspondence). *Lancet.* 12/XI.
- 1929 JOHNSON, TH. L., In vivo trypanolysis with especial reference to zones of inhibition, relapse phenomena and immunological specificity. *Am. Journ. Hyg.* N. 2.
- 1929 Derselbe, The non occurrence of the zone phenomenon in the curative action of drugs and normal human serum in *Trypanosoma equinum* infection. *Ebenda.*
- 1925 JOHNSON, W. B., The Serum-Formalin Reaction upon Sera of Natives of Nigeria. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. u. Hyg.* H. 5 u. 6.
- 1927 JOHNSON, W. B. and LLOYD, L., Report of the Tsetse Investigation 1927. *Med. San. Rep. Nigeria* appendix B.
- 1924 JOHNSON, W. B. and LESTER, H. MR. O., The value of the adhesion phenomenon etc. as an aid to diagnosis in human Trypanosomiasis. *Afric. med. Journ.* N. 3.
- 1908 JOHNSTON, T. ARNOLD, A case of sleeping sickness treated with atoxyl. *Lancet.* 19. Sept. S. 867.
- 1916 JOJOT, CH., Note sur la lutte contre la maladie du sommeil au Cameroun de 1914—1916. *Bull. Soc. Path. exot.* N. 3.
- 1916 Derselbe, Aperçu médical sur la campagne du Cameroun de 1914—1916. *Ebenda.* N. 8.
- 1921 Derselbe, Le secteur de prophylaxie de la maladie du sommeil du Haut Njong (Cameroun). *Ann. Méd. Pharm. col.* N. 4. Vol. XIX.
- 1922 Derselbe, Prophylaxie de la maladie du sommeil au Cameroun en 1920 et 1921.
- 1928 JOYEUX, CH., Les récentes acquisitions sur le traitement de la maladie du sommeil. *Presse Méd.* N. 46.
- 1927 JUNGBLUT, C. W., Über die Beziehungen retikuloendothelialem System und chemotherapeutischer Wirkung. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr.* N. 2.
- 1926 KEEVILL, ARTHUR, The treatment of sleeping sickness (*Trypanosoma rhodesiense*) — a study of fifty cases. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* N. 1—2.
- 1928 Derselbe, *Trypanosoma rhodesiense* Infection treated with „Bayer 205“ or „Fourné 309“. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. u. Hyg.* N. 1.
- 1925 KELLERSBERGER, E. R., Note on a case of sleeping sickness in a child three weeks old. *Trans. Roy. Soc. Med. Hyg.* N. 122.
- 1926 Derselbe, „Bayer 205“ bei Schlafkrankheit. *Therap. Berichte der J. G. Farbenindustrie.* N. 10. Auch in *Bull. méd. du Katanga.* N. 1.
- 1926 Derselbe, Traitement de la maladie du sommeil par la tryparsamide. Observation de 100 cas. *Bull. méd. du Katanga.* N. 4—5.
- 1926 Derselbe, „Bayer 205“ (Germanin) in sleeping sickness. Report on 150 cases treated. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* N. 3.
- 1927 Derselbe, Report on One Hundred Cases of Sleeping Sickness treated with Tryparsamide. *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.* N. 3.
- 1908 KÉRANDEL, Note sur la prophylaxie de la Maladie du Sommeil au Congo (Haute-Sangha et Logone). *Bull. Soc. Path. exot.* Mai. Bd. 1. S. 261—268.
- 1909 Derselbe, Note sur la Mission du Haut-Logone. *Ann. d'hyg. et de méd. col.* S. 107.

- 1909 KÉRANDEL, Rapport de la mission d'études de la maladie du sommeil. Amtl. Bericht.
- 1904 KERMORGANT, A., Répartition de la maladie du sommeil dans le gouvernement général de l'Afrique occidentale. Bull. de l'Académie de méd. de Paris. 29. Dez. S. 655.
- 1904 Derselbe, Enquête sur la maladie du sommeil dans le Gouvernement général de l'Afrique occidentale française. Ann. d'hygiène et de méd. col. N. 2.
- 1906 Derselbe, Notes sur la maladie du sommeil au Congo. Etat approx. de sa diffusion au mois de juillet 1905. Ann. d'hygiène et de méd. col. N. 2.
- 1906 Derselbe, Maladies Endémiques, Epidémiques et Contagieuses qui ont régné dans les colonies françaises. Ann. d'Hygiène et de Médecine Coloniales. N. 3. Juli-August-Sept.
- 1914 KERR, T. S., A Human Recovery from Trypanosomiasis. Journ. Trop. Med. and Hyg. 16. März. Bd. 17. N. 6. S. 81—83. With 2 charts.
- 1926 KÉRUZORÉ, A., L'altération de l'Atoxyl. Ann. Méd. Pharm. col. N. 2.
- 1929 KIKUTH, W, und REGENDANZ, P., Über die Beziehungen der chemotherapeutischen Mittel zum „Retikuloendothel“. Z. f. Immun. H. 5/6.
- 1912 KING, HAROLD H., Observations on the occurrence of *Glossina* in the Mongalla district of the Anglo-Egyptian Sudan. Bull. entom. Research. Bd. 3. S. 89.
- 1912 KING, JUDSON, E., The treatment of african sleeping sickness with Tryparsamide administered intramuscularly. Ann. Journ. Med. Sc. N. 1.
- 1911 KINGHORN, A., Report on human trypanosomiasis in the Western Province and in the Bandu District of the Northern Province of Ashanti. Sleep. Sickn. Bur. Bull. Bd. 3. S. 133.
- 1911 Derselbe, Human trypanosomiasis in the Suagwa valley. Ann. Trop. Med. Par. N. 3.
- 1908 KINGHORN and MONTGOMERY, Reports of the sleeping sickness expedition to the Zambesi for the years 1907—1908. Ann. of trop. Med. and Paras. Bd. 2. N. 2.
- 1908 Dieselben, The incidence and prophylaxis of human trypanosomiasis in Northwest-Rhodesia. Ebenda.
- 1909 Dieselben, On the flagellates occurring in the intestine of *Glossina palpalis* and in the intestine and proboscis of *Gl. morsitans*. Ebenda. Bd. 3. S. 259.
- 1907 KINGHORN, ALLAN and TODD, JOHN L., A review of the present means of combating sleeping sickness. Lancet. 2. Febr. S. 282.
- 1912 KINGHORN, A., YORKE, W. and LLOYD, L., On the Development of *Tryp. rhodesiense* in *Glossina morsitans*. Ann. Trop. Med. and Parasit. Bd. 6. N. 4.
- 1912 Dieselben, A further report on the transmission of human trypanosomes by *Glossina morsitans*. Ann. of trop. Med. and Parasitol. Bd. 6. S. 269.
- 1912 KINGHORN, ALLAN and YORKE, WARRINGTON, On the Influence of Meteorological Conditions on the Development of *Trypanosoma rhodesiense* in *Glossina morsitans*. Brit. Med. Journ. 5. Okt. S. 835—837; auch in Ann. trop. Med. and Parasit. 18. Okt. Bd. 6. S. 405.
- 1912 Dieselben, On the transmission of human trypanosomes by *Glossina morsitans*; and on the occurrence of human trypanosomes in game. Ann. of trop. Med. and Parasitol. Bd. 6. 2. Januar. S. 1.
- 1912 Dieselben, Trypanosomes infecting game and domestic stock in the Luangwa valley, North eastern Rhodesia. Ebenda. Bd. 6. S. 301.
- 1912 Dieselben, Trypanosomes obtained by feeding wild *Glossina morsitans* on monkeys in the Luangwa valley. Ebenda. Bd. 6. S. 317.
- 1913 KINGHORN, ALLAN, YORKE, WARRINGTON and LLOYD, LLEWELLYN, Final Report of the Luangwa Sleeping Sickness Commission of the British South Africa Company 1911—1912. Ebenda. Bd. 7. N. 2.
- 1909 KLEINE, F. K., Weitere wissenschaftliche Beobachtungen über die Entwicklung von Trypanosomen in Glossinen. Deutsche med. Wochenschr. N. 21.
- 1909 Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Ätiologie der Schlafkrankheit. Deutsche med. Wochenschr. N. 29.
- 1909 Derselbe, Weitere Beobachtungen über Tsetsefliegen und Trypanosomen. Deutsche med. Wochenschr. N. 45.
- 1910 Derselbe, Trypanosomenbefunde am Tanganjika und andere Beobachtungen. Deutsche med. Wochenschr. N. 30.
- 1909 Derselbe, Positive Injektionsversuche mit *Tryp. brucei* durch *Glossina palpalis*. Deutsche med. Wochenschr. N. 11.

- 1909 KLEINE, F. K., Weitere wissenschaftliche Beobachtungen über die Entwicklung von Trypanosomen in Glossinen. Ebenda. N. 21.
- 1912 Derselbe, The identity and mode of transmission of trypanosomes. Brit. med. Journ. 2. Nov.
- 1914 Derselbe, Zur angeblichen Identität des *Tr. brucei* and *Tr. rhodesiense*. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 5. März. Bd. 77. N. 1. S. 184—187.
- 1919 Derselbe, Trypanozide Wirkung methylierter Fuchsin-derivate und gekuppelter Safranin-derivate. Z. f. phys. u. diät. Ther. Bd. 33. S. 231.
- 1923 Derselbe, Zur Epidemiologie der Schlafkrankheit. D. med. Woch. N. 16.
- 1924 Derselbe, On a recent expedition to Africa to investigate the action of „Bayer 205“ in Trypanosomiasis. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. N. 8.
- 1924 Derselbe, Über eine Reise nach Afrika zur Prüfung von „Bayer 205“. Med. klin. H. 12.
- 1924 Derselbe, Reaction of „Bayer 205“ in Trypanosomiasis. Lancet 25/II.
- 1924 Derselbe, Ein Tagebuch von ROBERT KOCH während seiner deutsch-ostafrikanischen Schlafkrankheitsexpedition i. J. 1906—07. Vorbemerkungen und Erläuterungen von F. KLEINE. Deutsch. Med. Woch. N. 1—8.
- 1927 Derselbe, Report on my Visit to the Kavirondo Coast. Interim Report, League of Nations.
- 1928 Derselbe, Report on the new sleeping sickness focus at Ikoma. League of Nations, Final Report. act. on Trypanosomiasis. Genf.
- 1928 Derselbe, Mein Anteil an der Schlafkrankheitsexpedition des Völkerbundes. Med. Klin. N. 15.
- 1928 Derselbe, Über den Erreger der Schlafkrankheit. Deut. Med. Woch. N. 11.
- 1913 Dieselben, Über die Lokalisation der Spirochäten in der Rückfallfieberzecke (*Ornithodoros moubata*). Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 74. S. 389.
- 1913 Dieselben, Über die Bedeutung der Haustiere und des Wildes für die Verbreitung der Schlafkrankheit. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 75. S. 118.
- 1913 Dieselben, Epidemiologie der Schlafkrankheit. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. N. 10.
- 1911 KLEINE, F. K. und FISCHER, W., Die Rolle der Säugetiere bei der Verbreitung der Schlafkrankheit und Trypanosomenbefunde bei Säugetieren am Tanganjika. Zeitschr. f. Hyg. und Inf. Bd. 70. S. 11.
- 1912 Dieselben, Schlafkrankheit und Tsetsefliegen. Ebenda Bd. 73. S. 253.
- 1913 Dieselben, Schlafkrankheit und Tsetsefliegen. II. Mitteilung. Ebenda, Bd. 75. S. 375.
- 1922 Dieselben, Bericht über die Prüfung von „Bayer 205“ in Afrika. (Auch in englischer Sprache erschienen.) D. med. Woch. N. 51.
- 1923 Dieselben, 2. Bericht über die Prüfung von „Bayer 205“ in Afrika. Deutsche Med. Woch. N. 32.
- 1914 KLEINE, F. K., FISCHER, W. und ECKARD, B., Über die Bedeutung der Speicheldrüseninfektion bei der Schlafkrankheitsfliege (*Glossina palpalis*). Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 77. S. 494.
- 1928 KLEINE, F. K., VAN HOOF, L. and DUKE, L. LL., General recommendations for the control of sleeping sickness in African dependencies. League of Nations. Final Report etc. on human trypanosomiasis. Genf.
- 1905 KLEINE, F. K. und MÖLLERS, B., Ein für *Tryp. brucei* spezifisches Serum und seine Einwirkung auf *Tryp. gambiense*. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 52. H. 2. S. 229.
- 1911 KLEINE, F. K. und TAUTE, M., Ergänzungen zu unseren Trypanosomenstudien. Arb. aus dem Kais. Gesundheitsamte. Bd. 31. H. 2. S. 321.
- 1927 KLIGLER, I. J., Relation of temperature to susceptibility of host to disease. Pr. Soc. Exp. Biol. Med. N. 1.
- 1928 Derselbe, Susceptibility and Resistance to Trypanosome Infections. IV. The Duration, Specificity and Hereditary Transmission of Resistance acquired after Cure with „Bayer 205“ (Germanin). Ann. Trop. Med. u. Parasit. N. 1.
- 1929 KLIGLER, I. J. und COMAROFF, R., Susceptibility and resistance to Trypanosome infections. Ann. Trop. Med. Paras. N. 1. Vol. 23.
- 1928 KLIGLER, I. J. und GEIGER, A., Lactic acid content of blood of Trypanosome infected rats. Proc. Soc. exp. Biol. med. N. 3. Vol. 26.
- 1927 KLIGLER, I. J. und RABINOWITCH, G., Susceptibility and resistance to Trypanosome infections. Ann. Trop. Med. Paras. N. 3.

- 1925 KLIGLER, I. J. & WEITZMAN, J., The Mode of Action of „Bayer 205“ on Trypanosomes. Ann. Trop. Med. & Parasit. N. 2.
- 1926 Dieselben, Susceptibility and Resistance to Trypanosome Infections. I. Attempts of Immunization with Dead and Attenuated Trypanosomes. Ann. Trop. Med. et Parasit. N. 2.
- 1926 Dieselben, Susceptibility and Resistance to Trypanosome Infections. II. The Relation of Physical Environment to Host Susceptibility to Infection. Jl. Experim. Med. N. 3.
- 1901 KOCH, R., Ein Versuch zur Immunisierung von Rindern gegen Tsetse-Krankheit (Surra). Beil. z. deutsch. Kol.-Blatt. N. 24.
- 1904 Derselbe, Über Trypanosomenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. N. 47.
- 1904 Derselbe, Remarks on Trypanosoma diseases. British medical Journal. 26. Nov.
- 1905 Derselbe, Vorläufige Mitteilungen über die Ergebnisse einer Forschungsreise nach Ostafrika. Deutsche med. Wochenschr. N. 47.
- 1905 Derselbe, Über die Unterscheidung der Trypanosomenarten. Sitzungsber. der Königl. preuß. Akad. d. Wissensch. N. 46.
- 1906 Derselbe, Über den bisherigen Verlauf der deutschen Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit in Ostafrika. Deutsche med. Wochenschr. N. 51. Sonderbeilage.
- 1906 Derselbe, Preliminary statement on the results of a voyage of investigation to East Africa Translated by P. Falcke. Journ. Trop. Med. and Hyg. N. 3. S. 43ff.
- 1907 Derselbe, Bericht über die Tätigkeit der deutschen Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit in Ostafrika. D. med. Woch. N. 2. S. 49.
- 1907 Derselbe, 3. Bericht von der deutschen Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit. Ebenda. N. 36. S. 1462.
- 1907 Derselbe, Schlußbericht über die Tätigkeit der deutschen Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit. Ebenda. N. 46. S. 1889.
- 1908 Derselbe, Über meine Schlafkrankheitsexpedition. Berlin, Dietrich Reimer.
- 1909 KOCH, R., BECK, M. und KLEINE, F., Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Schlafkrankheit im Jahre 1906/07 nach Ostafrika entsandten Kommission. Arb. aus d. Kais. Gesundheitsamte. Bd. 31. H. 1.
- 1912 KOCH, H., Bericht über die Fangversuche mit CLEVE's Tsetseleim. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 16. H. 11.
- 1914 Derselbe, Bericht über einen Versuch, *Glossina palpalis* durch Fang zu beseitigen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 18. H. 24.
- 1911 Derselbe, Können die Antilopen in Uganda als ein Reservoir für das Schlafkrankheitsgift betrachtet werden? Lancet. 15. April. S. 1023.
- 1924 KOLLE, W., Über den chemotherapeutischen Wirkungsvorgang und die Arzneifestigkeit bei Bayer 205 und anderen chemischen Stoffen. Arb. a. d. Staatsinst. f. Experim. Therap. u. d. Georg Speyer-Hause zu Frankfurt a. M. H. 17.
- 1913 KOLLE, W., HARTOCH, O. und ROTHERMUNDT, Über neue Prinzipien und neue Präparate für die Therapie der Trypanosomeninfektionen. Chemotherapeutische Experimentalstudien. Deutsch. med. Wochenschr. N. 18. S. 825.
- 1913 Dieselben, Chemotherapeutische Versuche bei Trypanosomeninfektion. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. N. 1.
- 1914 Dieselben, Chemotherapeutische Experimentalstudien bei Trypanosomeninfektionen 2. Mitteilung. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. experim. Therapie. 1. Teil. Orig. 22. Jan. Bd. 20. N. 5. S. 436—475.
- 1914 KOLLE, W., HARTOCH und SCHÜRMANN, W., Weitere Mitteilungen über chemotherapeutische Experimentalstudien bei Trypanosomeninfektion. Deutsche med. Wochenschr. 29. Jan. Bd. 40. N. 5. S. 212—214.
- 1904 KOPKE, AYRES, Bacteriologia e parasitologia tropical. Med. contemp. 15. Mai.
- 1905 Derselbe, Investigações sobre a doença do somno. Archives de Hygiene e Pathologia exoticas. Lisboa. Bd. 1. S. 1.
- 1906 Derselbe, Human trypanosomiasis. Journ. of trop. Med. 15. Aug. S. 253.
- 1906 Derselbe, Trypanosomiasis humaine. Vortrag. Intern. med. Kongreß. Lissabon.
- 1907 Derselbe, Traitement de la maladie du sommeil. (Auch Votr. auf dem XIV. Intern. Kongreß f. Hygiene.) Med. contemp. 6. Jan.

- 1909 KOPKE AYRES, Traitement de la Trypanosomiase humaine. Vortrag, gehalten auf dem XVI. Internationalen mediz. Kongreß zu Budapest. 30. Nov.
- 1911 Derselbe, Sobre a doença do somno. Med. Contemp. 16. Juli.
- 1913 Derselbe, Traitement de quelques cas de trypanosomiase humaine par le salvarsan et le néosalvarsan. Trans. XVIII. Intern. Congress of Med. London. Sect XXI. Trop. Med. and Hyg. 2. Teil. S. 195—200. (auch in Med. contemp. 4. Nov.)
- 1913 Derselbe, Treatment of some cases of human Trypanosomiasis by Salvarsan and Neosalvarsans. Journ. Trop. Med. Hyg. 1. Okt.
- 1914 Derselbe, Notes sur la Maladie du Sommeil et sa Médication. Bull. Office intern. d'Hyg. publ. Oktober. Bd. 6. S. 1722—1729.
- 1923 Derselbe, Tratamento da doença do somno. Rev. med. Angola. N. 4.
- 1928 Derselbe, Estudos executados pella missão medica em Mozambique. J. Soc. Sc. med. Lisboa. Vol. 92.
- 1910 KORKE, VISHNU T., Some Observations on a Case of Sleeping Sickness: Coagulation Time of Blood, Albumoses, Choline, Cerebral Sections. Annals of Tropical Medicine and Parasitology. N. 3.
- 1907 KRAUSE, M. und WEBER, H., Zur Farbstoffbehandlung der künstlichen Trypanosomeninfektion. Berl. klin. Woch. N. 7. S. 192—197.
- 1926 KREBS, H. A. und WITTGENSTEIN, A., Studien zur Permeabilität der Meningen unter besonderer Berücksichtigung physikalisch-chemischer Gesichtspunkte. Therapeutische Berichte, J. G. Farbenindustrie. N. 10.
- 1927 KRITSCHESKI, I. L., Das retikulo-endotheliale System und Chemotherapie. Centr. f. Bakt. N. 1—4.
- 1927 Derselbe, Über eine bisher noch unbekannte Funktion des retikulo-endothelialen Systems. I. Die Beziehungen der Chemotherapie und Chemoprophylaxe zum retikulo-endothelialen Apparat. Ztschr. f. Immunitätsf. u. Experim. Therap. N. 5—6.
- 1926 KRITSCHESKI, I. L. und AUTONOMOW, V., Über Superinfektion bei nichtsterilisierender Immunität. Arb. a. d. Microbiol. Inst. des russ. Volksunterrichtskommissariats. Bd. 2.
- 1927 KRITSCHESKI, I. L. und HERONIMUS, E. S., Weitere Studien über die Frage der nichtsterilen Immunität und der Superinfektion bei Trypanosomiasis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 3.
- 1929 KRITSCHESKI, I. L. und KAGANOVA, S. L., Zur Frage der antimutativen Wirkung des Germanins. Z. f. Imm. u. exp. Ther. N. 5/6.
- 1927 KRITSCHESKI, I. L. und RUBINSTEIN, P. L., Über die Natur der Immunität beim Rückfallfieber. I. Der Einfluß des retikuloendothelialen Apparates auf den Verlauf des Rückfallfiebers. Ztschr. f. Immunitätsf. u. Experim. Therap. N. 1—2.
- 1925 KRÓO, A., Beitrag zur Immunbiologie der Trypanosomen. Über Stammeinheit und Art-einheit des Trypanosoma brucei. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. N. 1.
- 1904 KRÜGER, Bericht über die Schlafkrankheit in Togo. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 11. S. 479.
- 1904 KRUSE, W., Über das *Tryp. castellanii*, den Erreger der Schlafkrankheit. Sitzungsbericht der Niederrhein. Gesellschaft für Natur- u. Heilkunde zu Bonn. Mai.
- 1902 KUBORN, Courte note à propos de la maladie du sommeil. Acad. Roy. de méd. de Belg. Sitzung vom 22. Februar.
- 1906 KUDICKE, R., Ein Betrag zur Kenntnis der menschlichen Trypanosomenkrankheit. Zentralbl. f. Bakt. N. 1.
- 1908 Derselbe, Zur Ätiologie der Schlafkrankheit. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12. H. 2.
- 1911 Derselbe, Bekämpfung der Schlafkrankheit im Bezirk Bukoba am Viktoriasee (Deutsch-Ostafrika). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15. H. 21.
- 1912 Derselbe, Behandlungsergebnisse bei der Schlafkrankheitsbekämpfung im Bukoba-Bezirk. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 16. H. 12.
- 1924 Derselbe, STRAUSS, E. und COLLIER, W. A., Versuche zur Gewinnung von trypanozoiden Stoffen durch Hydrolyse von Eiweißkörpern. Z. f. Hyg. u. Inf. N. 3.
- 1916 KUHN, PH., Die Geschichte der Schlafkrankheit in Kamerun und ihre Lehren. Habilitationsschrift, Leipzig, Veit & Co.

- 1925 KUHN, PH., Die Unterschiede der verschiedenen parenteralen Einverleibungsarten löslicher Antimonsalze bei der Durineinfektion der Maus. Beiheft z. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. N. 1. (Festschrift.) Bd. 29.
- 1925 KUHN, PH. und SCHMIDT, H., Neuere Erfahrungen mit Antimonpräparaten bei Tropenkrankheiten. Verh. d. deutschen tropenmed. Ges., Hamburg 15—16/I. Beiheft z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.
- 1926 Dieselben, Neuere Erfahrungen mit Antimonpräparaten bei Tropenkrankheiten. Beiheft z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 30. N. 1.
- 1914 KUHN, PHILALETHES, Die Schlafkrankheit in der Westhälfte Afrikas. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 18 Beih. 7.
- 1914 Derselbe, Die Schlafkrankheit in Kamerun. Med. Klin. Jahrg. 10. N. 27.
- 1908 KÜLZ, L., Über Volkskrankheiten im Stromgebiet des Wuri und Mungo in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 17.
- 1910 Derselbe, Zur Pathologie des Hinterlandes von Südkamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Beih. 1.
- 1908 KÜRCHHOFF, D., Das Vorkommen der Tsetse-Fliege und ihre Gewohnheit in den verschiedenen Gegenden. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 2 u. 3.
- 1907 KUTSCHER, K., Zur Kenntnis der afrikanischen Schlafkrankheit. Berl. klin. Wochenschr. N. 10.
- 1914 LAFONT, A. et DUPONT, V., Traitement de la Trypanose humaine au Sénégal par le Ludyl et le Galyl. Bull. Soc. Path. exot. Febr. Bd. 7. N. 2.
- 1914 Dieselben, Toxicité comparée du 606, du galyl et du ludyl sur le chevreau. Ebenda.
- 1914 Dieselben, Action comparée de l'Atoxyl, du 606, du 914, du 116 et du 4000 sur *Trypanosoma cazalbowi* in vitro. Ebenda.
- 1914 Dieselben, Sur les résultats éloignés du traitement de la maladie du Sommeil par le ludyl et le galyl. Ebenda. Juli. Bd. 7. S. 640—647.
- 1915 Dieselben, Action comparée in vivo chez le rat blanc de l'atoxyl, du salvarsan, du neosalvarsan, du galyl et du ludyl sur *Tr. gambiense* et *Tr. rhodesiense*. Ebenda. Jan. Bd. 8. N. 1.
- 1913 LAGANA, L., Pouls lent dans la Trypanosomiase humaine. Bull. Soc. Path. exot. April. Bd. 6. N. 4. S. 269—272.
- 1925 LAIGRET, J., Note sur le traitement de la trypanosomiase humaine par la tryparsamide et utilisation de ce produit dans la pratique prophylactique. Bull. Path. Exot. Bd. 18. N. 10.
- 1926 Derselbe, Traitement de la trypanosomiase humaine par la tryparsamide. Ann. Inst. Pasteur. N. 3.
- 1925 LAIGRET, J. et BLANCHARD, M., Premiers essais du produit 309 dans quelques trypanosomiasés expérimentales et en trypanosomiase humaine. Bull. Soc. Path. Exot. N. 5.
- 1925 Dieselben, Premiers résultats du traitement de la maladie du sommeil par la tryparsamide à l'Institut Pasteur de Brazzaville. Ann. de Méd. et de Pharm. Colon. N. 1.
- 1925 LAMBORN, W. A., Medical Entomologist's Annual Report for 1925. Nyassaland Protectorate Ann. Med. Rep. for Year ending 31st Dec. 1925. Appendix I.
- 1925 Derselbe, An Attempt to Control *Glossina morsitans* by Means of *Syntomosphyrum glossinae*, Waterston. Bull. Entom. Res. Bd. 15.
- 1927 Derselbe, Medical entomologists Report for 1927. Tsetse Control Scheme. Nyassaland Med. Rep. App. III.
- 1926 LANDSTEINER, K. u. VAN DER SCHEER, J., Experiments with Trypanosomes in Relation to the Wassermann Reaction. Proc. Soc. Experim. Biol. u. Med. H. 8.
- 1910 LANFRANCHI, A., Sur quelques trypanosomiasés. Rev. gen. de méd. vétér. N. 16.
- 1911 Derselbe, Sull'azione de 606 in animali infetti sperimentalmente da tripanosoma Brucei. Il mod. Zoiatro. N. 3.
- 1912 Derselbe, Sur le diagnostic des trypanosomiasés. Essais d'identification des différents trypanosomes. Bull. Soc. Path. exot. Bd. 5. N. 8.
- 1914 Derselbe, Opoterapia ed opoprofilassi nelle tripanosomiasi sperimentali. Moderno Zooiatro. N. 10.
- 1915 Derselbe, L'Oftalmo-e Intrapalpebro-Reazione nella diagnosi e nella differenziazione di alcune tripanosomiasi. Nota preventiva. Ebenda. März. N. 3. Auch Bull. Soc. Path. exot. N. 3.
- 1915 Derselbe, Sur le passage des trypanosomes dans le lait. Bull. Soc. Path. exot. N. 7.

- 1924 LANGE, L. & KERSTEN, H. E., Weitere Untersuchungen über „Bayer 205“. Centralbl. f. Bakt. Orig. N. 5.
- 1927 Dieselben, Weitere Untersuchungen über „Bayer 205“. Centralbl. f. Bakt. Bd. 91. S. 323.
- 1908 La prophylaxie de la maladie du sommeil. (Bericht der französischen Kommission.) Bull. Soc. Path. exot. N. 6.
- 1925 LASNET, La prophylaxie de la maladie du sommeil dans le Cameroun. Bull. Office Internat. d'Hyg. Publique.
- 1929 Derselbe, L'organisation de la lutte contre la maladie du sommeil dans les colonies françaises de l'Afrique. Bull. Intern. Hyg. Publ. N. 2.
- 1929 LAUTERBURG, M., Untersuchungen mit Tryparsamid bei Schlafkrankheit. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. N. 5.
- 1902 LAVERAN, A., De l'action du sérum humain sur le trypanosome du Nagana. C. R. Acad. Scienc. Bd. 134. S. 735.
- 1903 Derselbe, De l'action du sérum humain sur le trypanosome du Nagana, du Caderas et du Surra. Ebenda. Bd. 137. S. 15.
- 1904 Derselbe, Action du sérum humain sur quelques trypanosomes pathogènes, action de l'acide arsénieux sur *T. gambiense*. Ebenda. Bd. 138. S. 450.
- 1904 Derselbe, Activité du sérum de Cynocéphale sur les trypanosomes. La semaine médicale. Bd. 24. N. 30. S. 238.
- 1904 Derselbe, Les trypanosomiasés dans l'Ouest africain français. C. r. Acad. des Sciences. Bd. 139. S. 658.
- 1904 Derselbe, Le trypanot dans le traitement des trypanosomiasés. Caducée. N. 14. S. 193/94.
- 1904 Derselbe, Immunité naturelle des cynocéphales pour les trypanosomiasés, activité de leur sérum sur les trypanosomes. Compt. rend. Ac. Sciences. Bd. 139. S. 171.
- 1904 Derselbe, Sur le traitement des trypanosomiasés par l'acide arsénieux et le trypanot. Caducée. N. 15.
- 1904 Derselbe, Sur l'agent pathogène de la trypanosomiasé humaine, *Tr. gambiense* DUTTON. Compt. rend. Acad. des Sc. 138. S. 841.
- 1905 Derselbe, Paludisme et trypanosomiasé. Paris, Baillière et Fils.
- 1905 Derselbe, Traitement mixte des trypanosomiasés par l'acide arsénieux et le trypanot. C. r. Acad. des Sciences. Bd. 140. S. 287 u. 1081.
- 1905 Derselbe, Sur un cas de trypanosomiasé chez un blanc. Sem. méd. N. 18. S. 213.
- 1905 Derselbe, Sur le traitement des Trypanosomiasés par l'acide arsénieux et le trypanot. C. rend. Acad. des Sciences. Bd. 141. S. 91.
- 1906 Derselbe, Sur trois virus de trypanosomiasé humaine de provenance différente. Ebenda. Bd. 162. S. 1059 und Caducée. N. 11.
- 1907 Derselbe, Sur les trypanosomiasés du Haut-Niger. Ann. l'Inst. Past. Bd. 21. N. 5. S. 321.
- 1907 Derselbe, Nouvelle contribution à l'étude des trypanosomiasés du Haut-Niger. Compt. Rend. de l'Acad. des Sc. Bd. 144. S. 234 u. Bd. 143. S. 293.
- 1907 Derselbe, Rapport: (1) Sur un travail manuscrit de MM. Thiroux et d'Anfreville, ayant pour titre: La maladie du sommeil au Sénégal, trois cas traités, guérison dans un cas; (2) Sur un travail manuscrit de M. L. Martin, ayant pour titre: Cinq nouveaux cas de trypanosomiasé chez les blancs. Bull. l'Acad. Méd. Bd. 57. S. 325—338.
- 1907 Derselbe, Report on the preventive measures and inquiries which it possible and necessary to undertake. Proc. First Internat. Conf. Sleep. Sickn. London. Juni. S. 20 u. 29.
- 1907 Derselbe, La maladie du sommeil. Sur le diagnostic de la trypanosomiasé humaine. Bericht über den XIV. Internationalen Kongreß für Hygiene und Demographie. Berlin. 23.—29. September. S. 757—764.
- 1908 Derselbe, De l'emploi de l'émétique dans le traitement des Trypanosomiasés. C. R. Acad. Sciences. Bd. 147. S. 510—514.
- 1908 Derselbe, A propos du traitement de la trypanosomiasé humaine. Bull. Soc. Path. exot. Dezember. N. 10.
- 1908 Derselbe, De l'emploi de l'émétique dans le traitement des Trypanosomiasés. Compt. rend. de l'Acad. des Sciences. Bd. 147. S. 510.
- 1911 Derselbe, Formes latentes des Trypanosomes. C. r. Acad. Sciences. 8. Okt.

1368 C. MENSE, Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).

- 1911 LAVERKN, A., L'arsénobenzol dans le traitement des cobayes et des chiens infectés par le *Tryp. gambiense*. Bull. Soc. Path. exot. Jul. N. 7.
- 1911 Derselbe, Les infections expérimentales par le *Tryp. gambiense* chez les moutons et chez les chèvres. Ebenda. Nov. N. 9.
- 1911 Derselbe, Essai de vaccination contre le *Tryp. gambiense* avec des *Tryp.* morts. Ebenda. Dez. N. 10.
- 1912 Derselbe, Au sujet de *Tryp. rhodesiense* STEPHENS et FANTHAM. Bull. Soc. Path. exot. Jan. N. 1.
- 1912 Derselbe, Expériences d'immunité croisée avec *Tryp. brucei*, *Tryp. brucei* var. *werbitzkii*, *Tryp. rhodesiense*. Bull. Soc. Path. exot. Febr. N. 2.
- 1912 Derselbe, Contribution à l'étude des infections expérimentales produits par le „*Tryp. rhodesiense*“. Bull. Soc. Path. exot. Bd. 5. N. 4.
- 1912 Derselbe, Infections expérimentales par le „*Tryp. rhodesiense*“. Ebenda.
- 1912 Derselbe, Essais d'immunisation contre *Tryp. gambiense* avec des trypanosomes morts. Ebenda.
- 1913 Derselbe, Trypanotoxines. Essais d'Immunisation contre les Trypanosomes. Bull. Soc. Path. exot. Bd. 7. N. 10.
- 1913 Derselbe, Au sujet du *Trypanosoma rhodesiense* et des *Trypanosoma brucei*. Bull. Soc. Pathol. exot. N. 2. S. 340.
- 1914 Derselbe, L'Immunité que confère souvent aux caprins une première atteinte de trypanosomiase peut-elle être transmise héréditairement? Bull. Soc. Path. exot. Dezember. N. 10. S. 724—730.
- 1915 Derselbe, Le dérivé O₁, du diaminoarsénobenzène dans le trypanosomiasis du chien et du cobaye. Ebenda. N. 1.
- 1908 LAVERAN et KERMORGANT, La prophylaxie de la maladie du sommeil. Rapport présenté par une Commission composée de MM. BOUVIER, GIARD, MARTIN (GUSTAVE), MESNIL, ROUX. Bull. Soc. Path. exot. Bd. 1. Juni.
- 1903 LAVERAN et MESNIL, Des maladies à trypanosomes, leur répartition à la surface du globe. Janus. 15. August.
- 1906 Dieselben, Identification des trypanosomes pathogènes. Essais de séro-diagnostic. Caducée. N. 13.
- 1912 Dieselben, Trypanosomes et Trypanosomiasis. Paris. Masson & Co.
- 1912 LAVERAN, A. et NATTAN-LARRIER, A., Au sujet de *Trypanosoma rhodesiense*. Compt. R. Acad. Sciences. 2. Januar.
- 1912 Dieselben, Séro-diagnostic des infections à *Tryp. gambiense* et à *Tryp. rhodesiense*. Bull. Soc. Path. exot. April. N. 4.
- 1912 Dieselben, Le *Tryp. rhodesiense* devenu résistant au sérum humain perd assez facilement cette propriété. Bull. Soc. Path. exot. Juni. N. 6.
- 1902 LAVERAN, A. et NOCARD, A., Sur les mesures à prendre contre les maladies trypanosomes. C. R. Acad. des Sciences. 1. Juli.
- 1909 LAVERAN, A. et PETTIT, A., La virulence des Trypanosomes. C. R. Acad. Sciences. 2. August.
- 1911 Dieselben, Trypanotoxines. Bull. Soc. Path. exot. Januar. N. 1.
- 1912 Dieselben, Résultats obtenus en mélangeant un virus à trypanosomes acentrosomiques avec un virus normal du même espèce. C. r. Soc. Biol. N. 8.
- 1913 Dieselben, Essais d'immunisation contre les Trypanosomes pathogènes. Trypanotoxines. Bull. Soc. Path. exot. N. 3. März.
- 1913 Dieselben, Le Galyd dans les Trypanosomiasis. Bull. Soc. Path. exot. N. 7.
- 1914 Dieselben, Sur un dérivé du Diaminoarsénobenzène. Ebenda. Juli. N. 7. S. 593—596.
- 1907 LAVERAN, A. et THIROUX, A., Au sujet de la rate dans les trypanosomiasis. Compt. R. Ac. Sciences. Bd. 145. S. 245.
- 1907 Dieselben, Contribution à la thérapeutique des trypanosomiasis. Compt. R. A. Sciences. Bd. 145. S. 739.
- 1907 Dieselben, Le thérapeutique des trypanosomiasis. Copmt. R. Acad. Sciences. 4. Nov.
- 1907 Dieselben, Sur la rôle de la rate dans les trypanosomiasis. Ann. de l'Inst. Past. S. 593. Compt. R. Ac. Sc. 1. Juli. S. 14. 29. Juli. S. 295.

- 1907 LAVERAN, A. et THIROUX, A., L'emploi de l'acide arsénieux est-il préventif des trypanosomiasés? Ebenda. 30. Sept. S. 561.
- 1908 Dieselben, Sur le traitement des trypanosomiasés. Bull. Soc. Path. exot. Bd. 1. N. 1. Januar. S. 28.
- 1908 Dieselben, Recherches sur le traitement des trypanosomiasés. Ann. de l'inst. Past. Bd. 22. N. 2. S. 97.
- 1908 LAVERAN, A. und THIROUX, A., Beitrag zur Therapie der Trypanosomiasis. Münch. med. Wochenschr. N. 3. 21. Januar. S. 149.
- 1911 Dieselben, Identification des Trypanosomes pathogènes. C. R. Acad. Sciences. 27. Febr.
- 1928 LAVIER, G., Attempted infestation of baboons by *Trypanosoma Rhodesiense*. League of Nations, Final report etc. on human Trypanosomiasis. Genf.
- 1928 Derselbe, Morphological study of isolated strains at Entebbe-Laboratory. Ebenda.
- 1928 Derselbe, Existence de formes naturellement „ablépharoplastiques“ chez *Trypanosoma evansi* et *Trypanosoma equiperdum*. C. R. Soc. Biol. N. 15.
- 1928 Derselbe, Rôle uniformisant de l'hôte vertébré dans la morphologie des trypanosomes du groupe brucei. C. R. Soc. Biol. N. 7.
- 1922 LAW, GEORGE, C. and MANSON-BAHR, PH., Preliminary note on the therapeutic action of „Bayer 205“ in nine cases of human trypanosomiasis. Lancet 16/XII.
- 1923 League of Nations, Health Organisation. Interim report on Tuberculosis and sleeping sickness in Equatorial Africa. Genf.
- 1925 Dieselbe, Health Organisation. Tuberculosis and sleeping sickness in Equatorial africa (BALFOUR, VAN CAMPENHOUT, MARTIN, BAGSHAWE). Genf.
- 1925 Dieselbe, Health Organisation. Further Report on Tuberculosis and Sleeping-Sickness in Equatorial Africa. Submitted to the Health Committee at its Fourth Session, April. (BALFOUR, A., VAN CAMPENHOUT, E., MARTIN, G. & BAGSHAWE, A. G.).
- 1928 Dieselbe, Health Organisation. Report of the second International conference on sleeping sickness. Genf. 21/XI.
- 1928 Dieselbe, Health Organisation. Final, report etc. on human trypanosomiasis (KLEINE, DUKE, LAVIER, PERUZZI, VAN HOOF.) Genf.
- 1928 Dieselbe, Final Report of the League of Nations International Commission on Human Trypanosomiasis. Genf.
- 1908 LEBER, A., Über Trypanosomenentoxine und trypanotoxische Keratitis parenchymatosa. Deutsche med. Wochenschr. N. 43. S. 1850.
- 1911 LEBOEUF, De la préparation de races de trypanosomes résistantes au sérum de cynocéphales et au sérum humain. Annales de l'Institut Pasteur. Bd. 25. S. 883.
- 1903 LE DANTEC, On the possibility of the occurrence of trypanosomiasis in India. British medical Journal. 30. Mai.
- 1927 LEDENTU, G., Quelques résultats éloignés du Traitement de la maladie du sommeil par la tryparsamide. Ann. Pasteur. N. 9.
- 1928 Derselbe, Où en sont le traitement et la prophylaxie de la maladie du sommeil? Ann. Méd. Pharm. col. N. 2.
- 1928 Derselbe, Au sujet des trypanotoxines. Bull. Soc. Path. exot. N. 7.
- 1926 LEDENTU, G. et DAUDE, J., Essai de traitement de la trypanosomiase humaine par le 270 Fourneau. Ann. Pasteur. N. 10.
- 1927 LEDENTU, G. et VAUCEL, M., La réaction du benjoin colloïdal dans la trypanosomiase humaine. Bull. Soc. Path. exot. N. 9.
- 1927 Dieselben, Sur la valeur comparée de la réaction de Gaté et de l'autoagglutination des hématies, comme signe de présomption de la maladie du sommeil. Ebenda. N. 8.
- 1927 Dieselben, Nouveaux essais de traitement de la maladie du sommeil par la tryparsamide. Ann. Pasteur. N. 11.
- 1927 Dieselben, Contribution aux essais de traitement de la trypanosomiase humaine par le „Tryponarsyl“. Bull. Soc. Path. exot. N. 9.
- 1927 Dieselben, Note complémentaire sur le „270 Fourneau“ en trypanosomiase humaine. Résultats en fin d'août 1927. Ann. Pasteur. N. 11.

1370 C. MENSE, Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).

- 1927 LEDENTU, G. et VAUCEL, M., La formol-gélification dans la trypanosomiase humaine. Bull. Soc. Path. Exot. H. 7.
- 1927 Dieselben, Répartition actuelle de la trypanosomiose humaine en Afrique Equatoriale Française. Bull. Soc. Path. Exot. H. 6.
- 1927 Dieselben, L'acétylarsan dans la trypanosomiase humaine. Bull. Soc. Path. Exot. H. 6.
- 1928 LEDER, Beitrag zur Kenntnis der trypanoziden Substanz im Blutserum bei Hämophilen. Münch. Med. Woch. N. 13.
- 1913 LE FANU, C. V., Sleeping sickness in Togo. Rep. Colon. Office. 3. Nov.
- 1923 LEFROU, G., Essais de traitement de la maladie du sommeil à la deuxième période. Les principes directeur-résultats de leur application. Ann. Inst. Pasteur. N. 3.
- 1922 LEFROU, G. und OUZILLEAU, F., La thérapeutique intrarachidienne dans la maladie du sommeil. Bull. Soc. Path. exot. N. 1.
- 1922 Dieselben, Essai de la tryparsamide dans le traitement de la maladie du sommeil. Ebenda. N. 9.
- 1922 Dieselben, Etude du liquide céphalo-rachidien considéré dans ses rapports avec l'évolution et le traitement de la maladie du sommeil. Ann. Inst. Pasteur. N. 12.
- 1909 LEGER, M., Le sang dans la trypanosomiasis expérimentale etc. Ann. de l'Inst. Past. Bd. 23. N. 1.
- 1914 Derselbe, Recherches au Laboratoire de Bamako (Soudan français), sur l'Index paludéen, l'Index filarien, la Tuberculose et la Trypanosomiase humaine. Ann. d'Hyg. et Méd. Colon, Jan.-Febr.-März. Bd. 17. N. 1. S. 77—81.
- 1912 Derselbe, Un petit centre d'endémicité de maladie du sommeil à Koulikoro près Bamako, coïncidant avec des gîtes permanents à *Glossina palpalis*. Bull. Soc. Path. exot. Dez. N. 10.
- 1911 LEGER, A. et RINGENBACH, J., Sur la spécificité de la propriété trypanolytique des sérums des animaux trypanosomés. C. r. Soc. Biol. Bd. 72. N. 7. S. 343.
- 1903 Dieselben, Méthode de la coloration des spirilles et des trypanosomes dans le sang. C. R. Soc. de Biologie. 28. Sept.
- 1909 Dieselben, Mécanisme d'action des composés arsénicaux dans les trypanosomiasés. Bull. Soc. Path. exot. Januar. N. 1.
- 1912 Dieselben, Le mécanisme d'action des dérivés arsénicaux dans les trypanosomiasés. Ann. Past. Bd. 23. S. 604.
- 1925 LEICHTENTRITT, B., Die Bedeutung der Trypanociden Serunkörper in der Kinderheilkunde. Klin. Woch. N. 40.
- 1922 LEICHTENTRITT, B. u. ZIELASKOWSKI, MARIE, Der Gehalt des menschlichen Serums an trypanozider Substanz. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. 5—8.
- 1923 LEJEUNE, E., La prophylaxie de la maladie du sommeil. Son organisation au Congo Belge. Revista Med. de Angola. H. 4.
- 1921 LEPINE, La prophylaxie de la maladie du sommeil au Cameroun. Ann. Méd. Pharm. Col. Bd. XIX. N. 2.
- 1928 LESTER, H. M. O. and LLOYD, LL., Notes on the process of digestion in Tsetse-Flies. Bull. Ent. Res. Vol. 19.
- 1914 LESURE, Suspensions huileuses de corps simples (métaux ou métalloïdes) pour injections intra-musculaires. Journ. de Pharmacie et Chimie. Juni.
- 1924 LETONTURIER, DE MARQUEISSAC et JAMOT, Essais de la Tryparsamide dans la Trypanosomiase humaine à virus gambiense. Bull. Soc. Path. exot. N. 8.
- 1924 Dieselben, La prophylaxie de la maladie du sommeil au Cameroun dans les secteurs du Haut Nyong et de Doumé. Ann. Inst. Pasteur. N. 12.
- 1923 LETONTURIER, TANON et JAMOT, La maladie du sommeil au Cameroun et sa prophylaxie. Revista Med. de Angola. N. 4.
- 1924 LEUPOLD, F., Gewinnung und Eigenschaften von „Bayer 205“-festen Trypanosomenstämmen. Arb. a. d. Staatsinst. f. Experim. Therap. und dem Georg Speyer-Hause zu Frankfurt a. M. H. 17.
- 1928 Dieselbe, Untersuchungen über Rezidivstämme mit Hilfe des Rieckenberg-Phänomens. Z. f. Hyg. u. Inf. Bd. 109. N. 1.

- 1928 LEVADITI, C. et DELORME, M., Mécanisme pathogénique des accidents nerveux tardifs des trypanosomiasés. C. R. Soc. Biol. N. 36.
- 1927 LEVADITI, C. & KLARENBECK, A., Prophylaxie des trypanosomiasés par ingestion du Moranyl (309 Fourneau ou 205 Bayer). C. R. Acad. Sci. H. 20.
- 1910 LEVADITI et MC INTOSH, Mécanisme de l'immunisation des trypanosomes contre les anticorps. Bull. Soc. Path. exot. N. 6.
- 1910 LEVADITI, C. et MUTERMILCH, S., Diagnostic des trypanosomes par le phénomène de l'attachement. C. D. Soc. Biol. N. 38.
- 1912 Dieselben, Le diagnostic de la maladie du sommeil par l'examen des propriétés attachantes du sérum. C. R. Soc. Biol. S. 366.
- 1913 Dieselben, Recherches sur la Production des Anticorps chez les Animaux trypanosomiés et traités par le Salvarsan. Bull. Soc. Path. exot. N. 10.
- 1914 Dieselben, Ambocepteurs et arsénobenzol. Ebenda. Juli. N. 10. S. 633—640.
- 1923 LEVADITI, C. & NICOLAU, S., Mode d'action de Bismuth dans les Trypanosomiasés et spirilloses. C. R. Ac. Sc. N. 17.
- 1924 Dieselben, Le mécanisme d'action des dérivés bismuthiques dans le trypanosomiasés et les spirilloses. Ann. Inst. Pasteur. N. 3.
- 1926 LEVADITI, C., NICOLAU, S. et GALLOWAY, J., Essais de prophylaxie des trypanosomiasés par des dérivés phényl-arséniques administrés per os. Bull. Soc. Path. Exot. N. 8.
- 1909 LEVADITI et STANESCO, Sur un procédé facilitant la recherche des trypanosomes des spirilles et des filaires dans le sang. C. R. Soc. Biol. 27. Nov.
- 1908 LEVADITI, C. et YAMANOUCI, T., La réaction de la déviation du complément dans la maladie du sommeil. Bull. Soc. Path. exot. Bd. 1. N. 1. S. 26.
- 1908 Dieselben, La réaction des lipoides dans les trypanosomiasés et les spirilloses expérimentales. Bull. Soc. Pathol. exot. März. Bd. 1. N. 3.
- 1908 Dieselben, Mécanisme d'action de l'atoxyl dans les Trypanosomiasis. Compt. Rend. de la Soc. de Biol. Bd. 65. S. 23. Séance du 4 Juillet.
- 1913 Dieselben, Anticorps et espèces animales. Ann. Inst. Pasten. Bd. 27. S. 1124. Bull. Soc. Path. exot. N. 10 und Société des Chirurgiens de Paris. 26. Dez.
- 1906 LEVI DELLA VIDA, e VERDOZZI, CARLO, Ricerche ematologiche in alcuni tripanosomiasi sperimentali. Ann. d'ig. sperim. Bd. 16. S. 621.
- 1907 Dieselben, La deviazione del complemento nelle trypanosomiasi sperimentale. Ann. Igien. Sper. N. 17. S. 689.
- 1907 LÉVI-SIRURGUE, La trypanosomiasé humaine. Arch. de méd. nav. N. 7.
- 1928 LEVY, SIEGFRIED, Untersuchungen über den Gehalt des kindlichen Blutes an trypanozider Substanz. J. f. Kinderheilkunde. N. 5/6.
- 1926 LEWIS, KENNETH, M., Trypanosomiasis: Relative Frequency in the United States, Tryparamide Therapy in Refractory Cases. Boston Med. und Surg. Jl. H. 4.
- 1911 LEY, M., Deux cas de maladies du sommeil. Journ. neurol. 20. März.
- 1858 LIVINGSTONE, DAVID, Arsenic as a remedy for the tsetse bite. British Medical Journal. 1. Mai. S. 360—361.
- 1912 LLOYD, LL., Notes on *Glossina morsitans* WESTW. in the Luangwa Valley, Northern Rhodesia. Bull. Entom. Research. Nov. Bd. 3. S. 233—239.
- 1914 Derselbe, Further Notes on the Bionomics of *Glossina morsitans* in Northern Rhodesia. Bull. Entomol. Research. April. Bd. 5. S. 49—60. With 4 plates and a Map.
- 1925 Derselbe, Report on the treatment of Sleeping Sickness in the Tsetseinvestigation Camp, Sherifuru. März.
- 1925 Derselbe, Report of the Tsetse Investigation, 1925. Nigeria. Ann. Med. u. San. Rep. Appendix E.
- 1924 LLOYD, LL. and JOHNSON, W. B., The trypanosome Infections of Tsetse-flies in Northern Nigeria, and a new Method of Estimation. Bull. Entom. Res. März.
- 1924 Dieselben, Notes for Demonstration of Properties illustrating the Diagnostic Characters of the Flagellate Parasites of Tsetse-Flies. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. u. Hyg. H. 5 u. 6.
- 1927 LLOYD, LL., JOHNSON, W. B. & RAWSEN, P. H., Experiments in the Control of Tsetse-Fly. (Report of the Tsetse Investigations in N. Nigeria.) Bull. Entom. Res. Vol. 17. Pt. 4.

- 1372 C. MENSE, Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).
- 1924 LLOYD, LL., JOHNSON, W. B., YOUNG, W. A. and MORRISON, H., Second Report of the Tsetse-Fly Investigation in the Northern Provinces of Nigeria. Bull. Entom. Res. Bd. 15.
- 1907 LOEFFLER und RÜHS, Die Heilung der experimentellen Nagana (Tsetsekrankheit). Deutsche med. Wochenschr. N. 34.
- 1926 LOEVENHART, A. S. & STRATMAN-THOMAS, W. K., On the Chemotherapy of Neurosyphilis and Trypanosomiasis. Jl. Pharm. u. Experim. Therap. N. 1.
- 1912 LÖHLEIN, M., Beiträge zur Pathologie der Eingeborenen von Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 16. Beih. 9.
- 1922 LONJANET, La trypanosomiase humaine dans le Territoire du Togo. Ann. Méd. et Pharm. Colon. Bd. XX. N. 1. (Näh. Trop. Dis. Bull.)
- 1927 LOPES, Résultats du traitement de la trypanose humaine par la tryparsamide. Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. N. 3.
- 1905 LORAND, A., Myxoedème et maladie du sommeil. La Presse médicale. 6. Dez.
- 1905 Derselbe, Über die Beziehungen des Myxoedems zur Schlafkrankheit. Vortrag auf der 13. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte.
- 1909 Derselbe, Ursachen der Schläfrigkeit und Schlaflosigkeit. Fortschr. d. Medizin. N. 36.
- 1912 LORENZ, The effect of specific treatment on the cerebrospinal fluid. Med. Rec. 3. August.
- 1904 LOTT, Bericht über die Schlafkrankheit am Viktoria-Nyanza. Deutsches Kolonialblatt. 1. März. Deutsch-ostafrikanische Zeitung. N. 6.
- 1903 Low, G. C., Filaria perstans and its relationship to sleeping sickness. Rep. to the sleep. sickness Commiss. N. 2.
- 1903 Derselbe, Discussion on trypanosomiasis. Meeting of the British Medical Association. Brit. Med. Journ. 19. Sept.
- 1910 Derselbe, The Transmission in nature of *Trypanosoma gambiense*. Journ. of Trop. Med. and Hyg. N. 14.
- 1912 Derselbe, Progress in sleeping sickness investigations in Nyassaland and North Eastern Rhodesia. Journ. trop. Med. hyg. 15. Januar. S. 36.
- 1923 Derselbe, The Treatment of human Trypanosomiasis by „Bayer 205“. Soc. Trop. Med. Hyg. N. 7.
- 1924 Derselbe, A second series of cases of human trypanosomiasis treated by „Bayer 205“. Account of the after-histories of some of the first series. Transact. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. N. 8.
- 1903 Low, G. C. and CASTELLANI, Reports on sleeping sickness from its clinical aspects. Report to the sleeping sickness. Comm. N. 2.
- 1923 Low, G. C. and MANSON-BAHR, P., The treatment of human Trypanosomiasis by „Bayer 205“. Lancet. 16/XII. S. 1265.
- 1922 Low, G. C. & NEWHAM, H. B. G., A case of Trypanosomiasis from Portuguese East Africa apparently cured. Brit. med. Journ. 21/I.
- 1904 Low, G. C. and MOTT, W. F., The examination of the tissues of the case of sleeping sickness in a European. Brit. med. Journal. 30. April.
- 1907 LÖWENTHAL, W. und RUTKOWSKI, W. v., Wirkung von Röntgen- und Radiumstrahlen auf *Tryp. lewisi*. Ther. der Geg. N. 9.
- 1904 LÜHE, MAX, Neue Untersuchungen über Trypanosomen und ähnliche Blutparasiten. Ebenda. S. 85—88.
- 1924 LUENGO, E., Nuevas investigaciones en un caso mortal de tripanosomiasis humana tratado por el „Bayer 205“. Arch. Inst. Nac. Higiene de Alfonso XIII. H. 3.
- 1922 LUENGO, E. & DE BUEN, S., Poder Tripanolitico del suero de un enfermo tratado por el „Bayer 205“. Bol. Soc. Española de Biol. Bd. 10. N. 1.
- 1924 Dieselben, Pouvoir trypanolytique du sérum d'un malade traité par le „Bayer 205“. C. R. Soc. Biol. N. 28.
- 1921 LUISI, La trypanosomiase humaine au Togo Français. Méd. Chirurg. française de l'Ouest-Africain. Bd. III. N. 16. Juni. (Nach Trop. Dis. Bull.)
- 1913 LURZ, R., Ein Mittel von L. BRIEGER und M. KRAUSE zur Behandlung der Trypanosomen im menschlichen Organismus. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 17. H. 18.

- 1914 Derselbe, Heilungsversuche mit Salvarsan bei Schlafkrankheit. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 10.
- 1914 Derselbe, Versuche mit dem Trypanosomenheilmittel „Trioxidin“ bei schlafkranken Menschen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 6.
- 1927 MAAS, EDGAR, Zur Pathologie des Liberianischen Hinterlandes. Abhandl. a. d. Gebiet der Auslandskunde. Hamburg. Univ. Vol. 26.
- 1913 MAC COWEN, A note on sleeping sickness in Principe Island and Angola. Proc. Roy. Soc. Epid. Sect. N. 7. S. 191.
- 1912 MACFIE, J. W. SCOTT, Experiments and observations upon *Glossina palpalis*. Bull. entomol. research. Bd. 3. S. 61.
- 1913 Derselbe, Preliminary Note on the Development of a human trypanosome in the Gut of *Stomoxys nigra*. Ann. Trop. Med. and Parasit. 7. Nov. Bd. 7. N. 3 B. S. 359—362.
- 1913 Derselbe, On the morphology of the trypanosome (*Tryp. nigeriense* n. sp.) from a case of sleeping sickness etc. Ann. Trop. Med. Hyg. Bd. 7. S. 339.
- 1914 Derselbe, On the pathogenicity of the Trypanosome (*Tryp. nigeriense*) from a case of sleeping sickness from Eket, Southern Nigeria. Ann. trop. Med. and Parasit. 21. April.
- 1914 MACFIE, J. W., SCOTT and GALLAGHER, G. H., Sleeping sickness in the Eket District of Nigeria. Ann. Trop. Med. Parasit. Dezember. Bd. D. S. 379—438.
- 1913 MACFIE, J. W., SCOTT and JOHNSTON, J. E. L., Auto-Erythrophagocytosis as an Aid to the Diagnosis of Trypanosomiasis. Journ. London School Trop. Med. Nov. Bd. 2. 3. Teil. S. 212 bis 215.
- 1926 MACKAY, A. G., Report on the incidence of sleeping sickness in the Lawra district. October 1924. Gold Coast Rep. med. u. San. Dep. for the period. April 1925 bis Mai 1926.
- 1911 MACKENZIE, C., On the existence of sleeping sickness in the Lado Enclave. Bull. Bur. Sleep. Sickn. Comm. Bd. 3. S. 89.
- 1913 Derselbe, Report on the Mafungabusi Fly Area, Southern Rhodesia. M. S. Report to the British South Africa Company. 29. Jan.
- 1922 Derselbe, Case of trypanosomiasis. Ann. trop. Med. Par. N. 4.
- 1913 MACKIE, F. P., A Summary of the Work done by the Sleeping Sickness Commission 1908—1910. Proc. Second All-India Sanitary Conference. 1912. Bd. 3. S. 126—148. Simla: Govt. Central Branch Press.
- 1926 MACLEAN, G., Report on human Trypanosomiasis in the Tanganyika Territory, for the Year ending 31. Dec. 1925. Tanganyika Terr. Rep.
- 1926 Derselbe, History of an outbreak of Rhodesian sleeping sickness in the Ufipa district of Tanganyika Territory. Ann. Trop. Med. Paras. N. 4.
- 1927 Derselbe, A report on human Trypanosomiasis in Tanganyika Territory for the Year ending 31. Dec. 1927. Tungura. Ann. med. san. Rep. S. 129—138.
- 1928 Derselbe, A dermatitis associated with „Bayer 205“ Treatment of Rhodesian trypanosomiasis. Ebenda. Vol. 22. N. 4.
- 1928 Derselbe, The relationship between economic development and Rhodesian sleeping sickness in Tanganyika Territory. Ebenda. Vol. 23. N. 1.
- 1906 DE MAGALHÃES, J., Permeabilidade meningeia na trypanosomiase humana de baixo do ponto de vista terapeutico. Vort. Inter. med. Kongreß. Lissabon.
- 1906 Derselbe, Perturbações cerebellosas e bulbosas na doença do somno. Ebenda.
- 1906 Derselbe, Sur le traitement des rats infectés par le *Tryp. gambiense* etc. Arch. de l'Inst. Roy. Camara Pestana. Bd. 1. H. 1. S. 171.
- 1907 Derselbe, De l'action des composés arsénicaux et du vert brillant sur le *Tryp. gambiense* et *Tryp. brucei*. Ebenda. Bd. 1. H. 2.
- 1909 Derselbe, Altérations du nerf optique dans quatre cas de trypanosomiase traités par l'atoxyl. Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas. Bd. 2. N. 1.
- 1891 MANSON, P., Sleeping Sickness. Trans. Intern. Congr. of Hyg. and Demography.
- 1893 Derselbe, Negro-Lethargy, in DAVIDSON's Hygiene and Diseases of warm climates. S. 503.
- 1893 Derselbe, Sleeping sickness and trypanosomiasis in a European. Death. Preliminary note British med. Journal. 5. Dez.
- 1898 Derselbe, A clinical lecture on the sleeping sickness. Journ. trop. Med. Dez. S. 503.

- 1902 MANSON, P., A case of trypanosoma in a European. Journ. of trop. Med. 1. Nov. S. 330.
- 1902 Derselbe, Sleeping sickness in Uganda. Ebenda. 15. Febr. S. 49.
- 1903 Derselbe, Trypanosomiasis on the Congo. Report of several Cases of infection. Ebenda. März. S. 85.
- 1903 Derselbe, Trypanosomiasis on the Congo. British medical Journal. 28. März.
- 1903 Derselbe, Discussion on trypanosomiasis. British med. Journal. 19. Sept.
- 1908 Derselbe, My experience of trypanosomiasis in Europeans and in treatment by Atoxyl and other drugs. Ann. of trop. Med. and Paras. N. 1. S. 33.
- 1910 Derselbe, Excessive liability of European women in Africa to Trypanosomiasis etc. Brit. med. Journ. 8. Januar.
- 1900 MANSON, P. and MOTT, F. W., African lethargy, or the sleeping sickness. Trans. of the path. Soc. of London. Bd. 51. Teil 2.
- 1902 MANSON, PATRICK and DANIELS, C. W., The clinical features of trypanosomiasis. Brit. med. Journ. 1. Nov. S. 1452.
- 1903 Dieselben, A case of trypanosomiasis. Ebenda. 30. Mai.
- 1903 Dieselben, Remarks on a case of trypanosomiasis. Brit. med. Journal. 30. Mai.
- 1908 MANTEUFEL, Untersuchungen über spezifische Agglomeration und Komplementbindung bei Trypanosomen und Spirochäten. Arb. aus dem Kais. Gesundheitsamt. Bd. 28. H. 1.
- 1909 Derselbe, Studien über die Trypanosomiasis der Ratten usw. Ebenda. Bd. 33. H. 1. S. 46.
- 1910 Derselbe, Studien über die Trypanosomiasis der Ratten mit Berücksichtigung der Übertragung unter natürlichen Verhältnissen und der Immunität. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt. Bd. 33. S. 46.
- 1908 MANTEUFEL und WOITHE, Über die diagnostische Bedeutung der Komplementbindungsreaktion bei Trypanosomeninfektionen. Ebenda. Bd. 29. H. 2. S. 452.
- 1916 MARCANDIER, ANDRÉ, La résistance globulaire dans quelques cas de paludisme, de fièvre bilieuse hémoglobinaire et de maladie du sommeil. Bull. Soc. Path. exot. N. 8.
- 1904 MARCHAND, F. und LEDINGHAM, S. C. G., Zur Frage der Trypanosomeninfektion beim Menschen. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 35. S. 594.
- 1904 Dieselben, Über Infektion mit „LEISHMAN'schen Körperchen“ (Kála Ázar?) und ihr Verhältnis zur Trypanosomenkrankheit. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 47. S. 1.
- 1905 Dieselben, On the question trypanosoma in man. Lancet. 16. Jan.
- 1899 MARCHOUX, E., Rôle du pneumocoque dans la pathologie et dans la pathogénie de la maladie du sommeil. Ann. de l'Inst. Pasteur. N. 3. S. 193.
- 1911 MARIE, A. et DARRÉ, H., Lésions du cerveau dans la trypanosomiase. Arch. intern. neurol. Bd. 2. S. 137.
- 1902 MARMOREK, A., L'unité des streptocoques pathogènes pour l'homme. Annales de l'Inst. Past. Bd. 16. S. 172.
- 1911 MARQUE, Tournée de vaccine dans le Chari Logone. Ann. d'hyg. et de méd. col. S. 353.
- 1909 MARSHALL, Die Schlafkrankheit in Deutsch-Ostafrika, ihre Verbreitung und Bekämpfung (Ende 1908). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Beih. 6.
- 1921 MARSHALL, CLAUDE H., A new method of treatment of trypanosomiasis. Proc. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. N. 1 u. 2.
- 1921 Derselbe, A paper on a new method of treatment of human trypanosomiasis. Journ. Trop. Med. Hyg. N. 20.
- 1921 MARSHALL, CL. H. und VASALLO, S. M., Further report on the treatment of sleeping sickness. Nrit. med. Journ. 28 V.
- 1923 Dieselben, The treatment of trypanosomiasis. A further report. Ebenda. 10/II.
- 1926 Dieselben, A final report on the treatment of trypanosomiasis in Uganda. Journ. Trop. Med. Hyg. N. 6.
- 1906 MARTIN, G., Maladie du sommeil, trypanosomiasis animales et Tsé-tsé dans la Guinée française. Ann. d'hyg. et de méd. col. N. 2.
- 1911 Derselbe, La Maladie du sommeil et ses troubles mentaux. Démence trypanosomiasique et Démence paralytique. Ann. Pasteur. Bd. 25. S. 461.
- 1922 Derselbe, Distribution géographique et prophylaxie de la maladie du sommeil dans les colonies françaises d'Afrique. Rapp. Congrès. San. Marseille.

- 1908 MARTIN, G. et DARRÉ, H., Trypanosomiase chez les blancs. Bull. Soc. Path. exot. N. 9.
- 1908 MARTIN, G. et GUILLAIN, Un cas de trypanosomiase chez un Européen. Soc. méd. des hôp. 31. Januar.
- 1908 MARTIN, G. et LEBOEUF, Période d'incubation dans la maladie du sommeil, Inflammations locales é la suite de piqûres de Glossines infectées. Bull. Soc. Path. exot. N. 7.
- 1908 Dieselben, Diagnostic microscopique de la trypanosomiase humaine. Ebenda. S. 519.
- 1908 Dieselben, Sur le traitement de la trypanosomiase humaine. N. 8.
- 1908 Dieselben, Etude clinique sur la trypanosomiase humaine (maladie du sommeil). Ann. d'hyg. et de méd. col. N. 3.
- 1908 Dieselben, De l'hypertrophie ganglionnaire dans la maladie du sommeil. Ebenda. N. 4. S. 221.
- 1908 Dieselben, Nouveaux documents sur le diagnostic microscopique de la maladie du sommeil. Ebenda. N. 7.
- 1909 Dieselben, Les rechutes dans le traitement de la trypanosomiase humaine. Bull. Soc. Path. exot. N. 1.
- 1909 Dieselben, De l'association de la couleur de benzidine, afridol- violet à l'atoxyl. Ebenda. N. 1.
- 1909 Dieselben, De la présence du *Tryp. gambiense* dans le liquide céphalorachidien, le sang et les ganglions des malades du sommeil avant et après traitement. Ebenda. N. 8.
- 1908 MARTIN, G., LEBOEUF et ROUBAUD, Epidémies de maladie du sommeil au Congo français etc. Bull. Soc. Path. exot. N. 3.
- 1908 Dieselben, Prophylaxie de la Maladie du Sommeil au Congo français. Bull. Soc. Path. exot. N. 5.
- 1908 Dieselben, Les trypanosomiasés animales au Congo. Ebenda. N. 6.
- 1909 Dieselben, Rapport de la Mission d'études de la Maladie du Sommeil au Congo français 1906 bis 1908. Paris, Masson & Co.
- 1909 Diselben, Sur la répartition géographique de la maladie du sommeil et des mouches piquantes au Congo français. Bull. Soc. Path. exot. N. 2.
- 1908 MARTIN, G. et ROUBAUD, Sur l'emploi de l'atoxyl seul dans le traitement de la trypanosomiase humaine. Ebenda. N. 10.
- 1909 MARTIN, G., LEBOEUF et RINGENBACH, Sur le traitement de la trypanosomiase humaine. Ebenda. N. 10.
- 1909 Dieselben, L'association atoxyl-émétique chez les malades du sommeil avancés. Ebenda. N. 10.
- 1909 MARTIN, G. et RINGENBACH, La solution de LOEFFLER dans le traitement prophylactique de la trypanosomiase humaine. Ebenda. N. 7.
- 1909 Dieselben, Un nouveau cas de trypanosomiase humaine chez l'Européen. Ebenda. N. 8.
- 1907 MARTIN, L., Cinq nouveaux cas de trypanosomiase chez des blancs. Ann. de l'Inst. Pasteur. Bd. 21. N. 3. S. 162.
- 1912 Derselbe, Un cas de maladie du sommeil avec crises épileptiques. Sem. méd. 17. Mai.
- 1908 MARTIN, L. et DARRÉ, H., Sur les symptômes du début de la maladie du sommeil. Bull. Soc. Path. exot. N. 1.
- 1910 Dieselben, Remarques sur l'évolution et le pronostic de la Trypanosomiase humaine chez les blancs. Bull. Soc. Pathol. exot. N. 6. 9. Juni.
- 1910 Dieselben, Résultats éloignés du traitement dans la trypanosomiase humaine. Bull. Soc. Path. exot. N. 5. Mai.
- 1914 Dieselben, Documents sur la trypanosomiase humaine. Ebenda. Dezember. N. 10. S. 711 bis 716.
- 1912 Dieselben, Un cas de trypanosomiase humaine contractée au laboratoire. Bull. Soc. Path. exot. N. 10. Dez.
- 1914 MARTIN, L., DARRÉ, H. et DUMAS, J., Sur un cas de fièvre intermittente trypanosomiasique causé par un parasite atoxyl-résistant. Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpit. Paris. 9. Juli. N. 24.
- 1905 MARTIN, L. et GIRARD, J., Sur un cas de trypanosomiase chez un blanc (Rapport de LAVERAN). Bull. Acad. de médecine. Paris. 25. April.

- 1376 C. MENSE, Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).
- 1912 MARTIN et LEBOEUF, Trypanosomiase Africaine, Maladie du Sommeil. Traité Pratique de Pathologie Exotique Clinique et Thérapeutique. Paris. Baillière et Fils.
- 1907 MARTIN, LEBOEUF et RINGENBACH, L'orpiment dans la trypanosomiase humaine. Bull. Soc. Path. exot. N. 1.
- 1910 Dieselben, L'orpiment seul dans le traitement de la maladie du sommeil. Bull. Soc. Path. exot. N. 1.
- 1910 Dieselben, Thérapeutique et Prophylaxie Chimiques de la Maladie du Sommeil. Première Partie. Ann. d'Hyg. et de Méd. Coloniales. N. 1. S. 99.
- 1911 Dieselben, Sur le traitement de la maladie du sommeil par l'association Atoxyl-Orpiment. Bull. Soc. Path. exot. N. 5.
- 1910 MARTIN et RINGENBACH, Sur le traitement de la maladie du sommeil par l'émétique d'aniline seul au associé à l'atoxyl. Bull. Soc. Path. exot. April.
- 1910 Dieselben, Premiers résultats du traitement de la trypanosomiase humaine par l'arsénophényl-glycine. Bull. Soc. Path. exot. April.
- 1910 Dieselben, Essais de traitement de la trypanosomiase humaine. Bull. Soc. Path. exot. Juni.
- 1910 u. 1911 Dieselben, Troubles psychiques dans la maladie du sommeil. Ann. d'hyg. et de méd. col. N. 4. S. 723 und N. 1. S. 151.
- 1907 MARTINI, E., Die Trypanosomen in ihrer Bedeutung für die menschliche und tierische Pathologie. Zeitschr. f. ärztl. Fortb. Bd. 2. N. 20.
- 1908 Derselbe, Beitrag zur Übertragungsweise der Trypanosomenkrankheiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12. H. 15. S. 505.
- 1913 Derselbe, Protozoen im Blute der Tropenkolonisten und ihrer Haustiere. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 7. H. 11. S. 499.
- 1917 MARTY, L., Agglutination et désagglutination des globules rouges dans la trypanosomiase. Bull. Soc. Path. exot. N. 5.
- 1906 MASSAGLIA, A., Tripanosomiasi sperimentale e gravidanza. Gazz. degli osp. e delle clin. N. 72.
- 1907 Derselbe, Au sujet du rôle de la rate dans la trypanosomiase. Compt. rend. des séances de l'Acad. des Sc. Bd. 145. S. 572.
- 1907 Derselbe, L'azione del collargolo e del cacodilato di sodio nelle tripanosomiasi sperimentali. Rif. med. N. 7.
- 1907 Derselbe, Des causes des crises trypanolytiques et des rechutes qui les suivent. Compt. Rend. Ac. Science. Bd. 144. S. 687.
- 1907 Derselbe, Au sujet de la rate dans les trypanosomiasis. Ebenda. Bd. 145. S. 14.
- 1909 Derselbe, Le infezioni da tripanosoma nella gravidanza e nell'allattamento. Patologica. Bd. 1. N. 10 u. Atti della Soc. Ital. di Path., Riunione VI.
- 1907 MASSEY, A. YALE, Sleeping sickness on the Lualaba river, Central Africa. Lancet. 30. März. S. 908.
- 1910 Derselbe, Diptera of Congo-Zambesi Watershed. Journ. Trop. Med. Hyg. 1. Juli.
- 1909 MASSIOU, Des diverses applications thérapeutiques de l'Atoxyl. Ann. d'hyg. et de méd. col. S. 115. Revue générale.
- 1911 MATHIAS, H. B., Sleeping sickness in the Anglo-Egyptian Sudan. Rep. Welle. Res. Labor Karthoum.
- 1914 MATHIEU-PIERRE et GUÉNOT, L., Maladie du Sommeil Presse méd. N. 2.
- 1907 MATHIS, C., Le thérapeutique actuelle de la trypanosomiase humaine. Ann. d'hyg. et de méd. col. N. 2. S. S. 217.
- 1914 Derselbe, Evolution d'un trypanosome dans le liquide salivaire d'un moustique. C. r. Soc. de Biol. 4. August.
- 1900 MATTOS e SILVA, Doença do somno. Med. contemp. 23. Dez.
- 1903 MAXWELL-ADAMS, ALEX. JUN., Trypanosomiasis and its cause. British med. Journ. 28. März.
- 1904 Derselbe, Trypanosomiasis and morbus dormitivus. British med. Journ. 16. April.
- 1912 MAY, A., Report on sleeping sickness. (Schlafkrankheit in Northern Rhodesia.) Lancet. 28. Okt. S. 893.
- 1913 Derselbe, Sleeping sickness in the Luangwa valley. Reports to the Brit. South African Comp. Besprechung in Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 17. N. 5.

- 1913 MAY A., Report on Sleeping Sickness in Northern Rhodesia, Febr. 1912 to Oct. 1913. Report for the British South African Company. Received in Colonial Office. 15. Dez.
- 1913 Derselbe, Report on Sleeping Sickness in Northern Rhodesia. The British South African Company, Administration of Northern Rhodesia.
- 1905 MAYER, M., Experimentelle Beiträge zur Trypanosomeninfektion. Zeitschr. f. exper. Pathologie u. Therapie. Bd. 1.
- 1909 Derselbe, Trypanosomiasis der Menschen. Sonderabdruck aus „Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde“. 2. Bd. Berlin, Springer.
- 1912 Derselbe, Pathogene Trypanosomen. Handbuch der Pathogenen Protozoen von PROWAZEK. 3. Lief. Leipzig 1912. J. A. Barth.
- 1921 Derselbe, Erwiderung zu obiger Erwiderung (UNNA & WISSIG). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XXV. N. 5.
- 1922 Derselbe, Richtlinien über die Anwendung von Bayer 205 bei Tropenkrankheiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 2.
- 1922 Derselbe, Über Resorption und Wirkung des Trypanosomenheilmittels Bayer 205, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 8.
- 1923 Derselbe, Über ein neues Trypanosomenheilmittel „Bayer 205“ und seine Bedeutung für die chemotherapeutische Forschung. D. med. Wochenschr. N. 40.
- 1923 Derselbe, Bemerkungen zu der Arbeit von KARL HASSELBACH: Wirkung von „Bayer 205“ auf *Trypanosoma equiperdum*. Bd. 89, S. 48 d. Zeitsch. Centralbl. f. Bakt. I. N. 2.
- 1928 Derselbe, Die Behandlung und Prophylaxe der afrikanischen Schlafkrankheit aus Germanin (Bayer 205). Sammelreferat. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 10.
- 1922 MAYER, M. und MENK, W., Beitrag zur Behandlung der Schlafkrankheit mit Bayer 205 und dessen Verhalten im menschlichen Körper. Ebenda. H. 7.
- 1920 MAYER, M. und ZEISS, H., Versuche mit einem neuen Trypanosomenheilmittel („Bayer 205“) bei menschen- und tierpathogenen Trypanosomen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 9.
- 1921 Dieselben, Weiteres über „Bayer 205“ (Mensenserum). Ebenda.
- 1921 Dieselben, Nuevas investigaciones sobre el „Bayer 205“ recientemente descubierto para combatir el tripanosoma. Rev. med. de Hamburgo. H. 5.
- 1921 Dieselben, Über die Wirksamkeit des Serums eines mit „Bayer 205“ behandelten Kaninchens. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 9.
- 1913 McCOWEN, A note on sleeping sickness in Principe Island and Angola. Proc. Royal Soc. Mai. Bd. 6. N. 7.
- 1909 McGHAHEY, Sleeping sickness in Northern Nigeria 1907. Journ. Trop. Med. Hyg. 15. Sept.
- 1903—1913 Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete. Berlin, Mittler & Sohn.
- 1913 MELLO, UGO, Le *Trypanosoma gambiense* a-t-il une affinité pour le testicule? Bull. Soc. Pathol. exot. N. 8.
- 1910 MEIXNER, Die Bekämpfung der Schlafkrankheit. Verh. d. Kolonialkongresses. Sektion 2. Berlin, Reimer.
- 1908 Memorandum of the Informal Discussions which took place at the Colonial Office on the 10th and 11th of January, between the British and German Delegates of the International Conference on Sleeping Sickness. Colonial Office 3399.
- 1904 MENDES, A. CORREIA, Caso de doença do somno n'um branco. Med. contemp. 8. Mai.
- 1909 MENDES, MONTEIRA, A. SILVA, MORA, A. DAMAS, DA COSTA, B. F. BRUTO, Relatorio preliminar da missão de estudo da doença do somno na Ilha do Principe. Arch. de Hyg. et Path. exot. 30. April.
- 1923 MENK, W., Zur Behandlung der afrikanischen Schlafkrankheit. Münch. med. Woch. N. 1.
- 1888 MENSE, C., Rapport sur l'état sanitaire de Léopoldville. Publ. de l'Etat Ind. du Congo. N. 1.
- 1897 Derselbe, Hygienische und medizinische Beobachtungen aus dem Congogebiet. Wiener klin. Rundschau. N. 3—7.
- 1900 Derselbe, Bemerkungen und Beobachtungen über die Schlafsucht der Neger. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 4. H. 6.
- 1905 Derselbe, Vorschlag zu therapeutischen Versuchen mit Röntgenstrahlen bei der afrikanischen Schlafkrankheit und anderen Trypanosomenkrankheiten. Ebenda. H. 9.

1378 C. MENSE, Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).

- 1910 MERVEILLEUX, Notes sur la Situation Sanitaire du Sénégal pendant l'année 1909. Ann. d'Hyg. et de Méd. Coloniales. N. 4. S. 676.
- 1901 MESNIL, F., Les trypanosomes et leur rôle pathogène. Arch. de méd. nav. 75. Bd. April. S. 273.
- 1907 Derselbe, Traitement des infections expérimentales à *Tryp. gambiense*. Résultats tardifs. Ann. Pasteur. Bd. 21. S. 496.
- 1909 Derselbe, Pénétration des trypanosomes par la peau et les muqueuses. Bull. Soc. Path. exot. N. 5.
- 1912 Derselbe, *Trypanosoma rhodesiense* and *Trypanosoma gambiense*. Brit. med. Journ. N. 2. S. 1185.
- 1912 Derselbe, Mode de propagation des trypanosomiasés. Bull. Inst. Pasteur. S. 49.
- 1912 Derselbe, Variations de virulence du *Tryp. gambiense* de deux origines humaines. Bull. Soc. Path. exot. Bd. 5. N. 6.
- 1913 Derselbe, A Propos du Pouvoir protecteur des Sérums des Malades du Sommeil. Bull. Soc. Path. exot. Juni. N. 6.
- 1915 Derselbe, Variations spontanées de la sensibilité au sérum humain d'un *Tryp. gambiense*. C. R. Soc. Biol. 8. Januar. N. 33. S. 564—567.
- 1912 MESNIL, F. et BLANCHARD, M., Infections comparées des pores par *Trypanosoma gambiense* et *rhodesiense*. Bull. Soc. Path. exot. N. 7.
- 1914 Dieselben, Sur l'Identification du Virus d'un Cas de Trypanosomiase humaine contractée au Laboratoire. Note préliminaire. Bull. Soc. Path. exot. März. Bd. 7. N. 3. S. 196—200.
- 1916 Dieselben, Sensibilité au sérum humain normal de trypanosomes d'origine humaine. Ebenda. N. 2.
- 1914 MESNIL, F. et BOURRET, Sur un trypanosome humaine du Sénégal. Bull. Soc. Path. exot. Dez. N. 10. S. 716—722.
- 1907 MESNIL, F. et BRIMONT, E., Traitement des infections expérimentales à *Trypanosoma gambiense*. Ann. l'Inst. Past. Bd. 21. S. 946—949.
- 1908 Dieselben, Sur une race de trypanosomes résistante à l'émétique et sur l'évaluation in vitro de sa résistance. Compt. Rend. de la Soc. de Biol. Bd. 64. S. 820.
- 1908 Dieselben, Sur l'action de l'émétique dans les trypanosomiasés. Bull. Soc. Path. exot. N. 1.
- 1908 Dieselben, Sur la valeur curative de l'émétique dans les diverses trypanosomiasés. Ebenda. N. 4.
- 1908 Dieselben, Sur les propriétés de races de trypanosomes, résistantes à l'atoxyl et aux sérums. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. Bd. 64. S. 637.
- 1908 Dieselben, Sur les propriétés préventives du sérum des animaux trypanosomiés. Ebenda. Bd. 65. S. 77.
- 1908 Dieselben, Essai de prévention contre les infections à *Tryp. gambiense*. Bull. Soc. Path. exot. N. 4.
- 1908 Dieselben, Sur les propriétés des races de trypanosomes résistantes aux médicaments. Ann. l'Inst. Past. Bd. 22. N. 11. S. 857.
- 1909 Dieselben, Sur les propriétés protectrices du sérum des animaux trypanosomiés etc. Ebenda. Bd. 23. N. 2. S. 129.
- 1907 MESNIL, F., BRIMONT, E. et AUBERT, P., Recherches sur le traitement des infections expérimentales à *Trypanosoma gambiense*. Ann. l'Inst. Past. Bd. 21. S. 1—19.
- 1909 MESNIL, F. et KÉRANDEL, J., Sur l'action préventive et curative de l'Arsenophénylglycine dans les Trypanosomiasés expérimentales et en particulier dans les infections à *Tryp. gambiense*. Ebenda. N. 7.
- 1910 Dieselben, Sur le traitement des Trypanosomiasés. Bull. Soc. Path. exot. N. 10. Dez.
- 1910 MESNIL, F. et LÉBOEUF, A., De l'action comparée des sérums de Primates sur les infections à trypanosomes. C. r. Soc. Biol. N. 32.
- 1912 Dieselben, Essais d'infections de singes par des trypanosomes plus ou moins sensibles à leurs sérums. C. r. Soc. Biol. N. 12.
- 1912 MESNIL, F., LÉBOEUF, A. et RINGENBACH, J., De l'action comparée des sérums de primates sur les infections à Trypanosomes. C. r. Soc. Biol. N. 10.
- 1912 MESNIL, F. et LEGER, M., Sur les affinités des *Tryp. rhodesiense* et *gambiense*. Ebenda. N. 15.

- 1915 MESNIL, F. et MOTAIS, Sur l'action trypanocide in vivo d'un dérivé (O. K.) du diaminoarséno-benzène. Ebenda.
- 1906 MESNIL, F. et NICOLLE, M., Traitement des Trypanosomiasés par les couleurs de benzidine. Seconde Partie: Etude Expérimentale. Ann. l'Inst. Past. Bd. 20. Juni und Juli. S. 444.
- 1906 Dieselben, Sur le traitement des trypanosomiasés par la benzidine. Ebenda. Juni-Juli.
- 1907 MESNIL, F., NICOLLE, M. et AUBERT, P., Recherches sur le traitement des infections expérimentales à *Tryp. gambiense*. Ann. Pasteur. Bd. 21. S. 1.
- 1911 MESNIL, F. et RINGENBACH, J., Au sujet de la comparaison des *Trypanosoma gambiense* et *rhodesiense*. C. r. Soc. Biol. S. 271.
- 1911 Dieselben, Sur les affinités du trypanosoma humain de Rhodesia et du *Trypanosoma gambiense*. Ebenda. S. 609.
- 1911 Dieselben, De l'action des sérums de Primates sur le Trypanosome humain de Rhodesia. C. r. Acad. Sciences. N. 22. S. 1097.
- 1911 Dieselben, Sur les affinités du trypanosome humain de Rhodesia et du *Tryp. gambiense*. Compt. Rend. Soc. Biol. Bd. 71. N. 27.
- 1912 Dieselben, Action pathogène du *Tryp. rhodesiense*. Bull. Soc. Path. exot. N. 10.
- 1912 Dieselben, Observation d'une chèvre infectée de *Tryp. rhodesiense*. Bull. Soc. Path. exot. Bd. 5. N. 2.
- 1912 Dieselben, De l'action des sérums de primates sur les trypanosomes humains d'Afrique. C. r. Acad. Sciences. N. 11.
- 1912 Dieselben, Au sujet des *Tryp. gambiense* et *rhodesiense*. C. r. Soc. Biol. N. 2.
- 1912 Dieselben, Sur les affinités du trypan. humaine de Rhodesia et du *Tryp. gambiense*. C. r. Soc. Biol. S. 271 u. S. 609.
- 1912 Dieselben, Au sujet de la comparaison des *Trypanosoma gambiense* et *rhodesiense*. Ebenda.
- 1912 MESNIL, F. et ROUBAUD, E., Sur la Prophylaxie des Trypanosomiasés. Compt. rend. XV. Congrès International d'Hyg. et de Démographie. Washington. 23.—28. Sept.
- 1924 MIGNOLI, A., Del comportamento della tripanocidiasi in diverse forme morbose. Riforma med. N. 25.
- 1922 MIGONE, L. E. und OSUNA, T., Behandlung des Mal de Cadere mit einem neuen Mittel „Bayer 205“. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 0.
- 1909 MILNE, A. D., Sleeping Sickness in the East-Africa Protectorate. Journ. Trop. Med. Hyg. 1. Dez.
- 1906 MINCHIN, E. A., GRAY, A. C. H. and TULLOCH, F. M. G., *Glossina palpalis* in its relation to *Tryp. gambiense* and other trypanosomes. Journ. of the Roy. Army. Med. Corps. Bd. 7. N. 6. S. 568.
- 1906 Dieselben. *Glossina palpalis* in its relation to *Tryp. gambiense* and other Tryp. Proc. Roy. Soc. S. B. 78 and Rep. sleep. sickn. Comm. of the Roy. Soc. 8.
- 1902 LE MOAL, Un cas de trypanose humaine. Le Caducée. 20. Dez.
- 1924 MOISON, H., The Serum-Formalin-Reaction in human Trypanosomiasis. Transact. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. N. 4.
- 1914 MOLDOVAN, J., Über die Wirkungsart des Atoxyls, Salvarsans und des Menschenserums bei der experimentellen Naganainfektion. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. experim. Therapie. 1. Teil. Orig. 14. März. Bd. 21. N. 1/5. S. 481—519.
- 1906 MOLE, HOWARD, The lesions in the lymphatic glands in human trypanosomiasis. Liverpool School of trop. Med. Mem. 21. S. 69. Sept.
- 1909 MÖLLERS, B., Beitrag zur Epidemiologie der Trypanosomenkrankheiten. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 62.
- 1912 MONFORT, Contribution à l'étude de la répartition et de la prophylaxie de la trypanosomiase humaine dans la Haute Sangha (April-Mai) 1911. Ann. d'hyg. et de méd. col. S. 593.
- 1913 Derselbe, Essai de traitement des trypanosomiasés expérimentales par l'arsénophenylglycine. Bull. Soc. Path. exot. N. 8.
- 1907 MOORE, BENJAMIN, NIERENSTEIN, M. and TODD, JOHN, L., A note on the therapeutics of trypanosomiasis. Ann. of trop. Med. and Paras. N. 7.
- 1907 Dieselben, Note on the life cycle of the parasite of sleeping sickness. Lancet. 4. Mai. S. 1219.

1380 C. MENSE, Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).

- 1907 MOORE, NIERENSTEIN and TODD, A note on the therapeutics of *Tryp. gambiense* and other Tryp. Proc. Roy. Soc. S. B. 78 und Rep. sleep. sickn. Comm. of the Roy. Soc. 8.
- 1907 Dieselben, On the treatment of Trypanosomiasis etc. Biochemic Journ. Bd. 2. S. 300.
- 1907 Dieselben, Concerning the treatment of Experimental Trypanosomiasis. Ann. f. Trop. Med. and Parasit. Bd. 1. N. 2. S. 275.
- 1907 Dieselben, On the Treatment of Trypanosomiasis by Atoxyl (an Organic Arsenical Compound) followed by a Mercuric Salt (Mercuric Chloride) being a Bio-Chemical Study of the Reaction of a Parasitic Protozoon to Different Chemical Reagents at Different Stages of its Life History. The Bio-Chemical Journal. Bd. 2. N. 5. u. 6 S. 300.
- 1907 08 Dieselben, The Treatment of Trypanosomiasis. Transactions of the Soc. of Trop. Med. S. 14—21.
- 1908 Dieselben, Notes on the effects of therapeutic agents on trypanosomes etc. Ann. of trop. Med. and Parasitol. N. 3. S. 221.
- 1908 Dieselben, Concerning the treatment of experimental trypanosomiasis. Ebenda. II. Teil. Bd. 2. N. 4. S. 265.
- 1928 MORA, A. D., L'assistance médicale indigène. Bruxelles méd. N. 41.
- 1906 MORAX, V., Kératite interstitielle au cours des trypanosomiasis. Ann. d'Oculistique. N. 36. S. 394.
- 1906 Derselbe, Les affections oculaires dans les trypanosomiasis. Ebenda. N. 36. S. 437.
- 1907 Derselbe, Manifestations oculaires au cours du trypanosomiasis. Ann. de l'Inst. Pasteur. Januar. N. 21. S. 47—61.
- 1907 Derselbe, Ocular manifestations in the course of Trypanosomiasis. Journ. Trop. Veterin. Sc. N. 2. S. 322—332.
- 1907 Derselbe, Kératite à trypanosomes guérie chez une chèvre. Ann. d'Oculistique. N. 137. S. 311.
- 1908 Derselbe, Manifestations oculaires dans la trypanosomiasis humaine. Ebenda. N. 140. S. 39.
- 1908 MORAX, V. et KÉRANDEL, Un cas de cyclite dans la trypanosomiasis humaine. Bull. Soc. Path. exot. Juli. N. 1.
- 1924 MORGAN, H. J., A case of Trypanosomiasis treated with Tryparsamide. Am. Journ. med. Sc. N. 6.
- 1924 MORGENROTH und FREUND, Über die Wirkungsweise von Bayer 205 bei der experimentellen Trypanosomeninfektion der Maus. Klin. Woch. N. 2.
- 1910 MORGENROTH, J. und HALBERSTÄDTER, L., Über die Beeinflussung der experimentellen Trypanosomeninfektion durch Chinin. Sitzungsberichte der Königl. Preuß. Akad. d. Wissenschaften. 21. Juli.
- 1911 Dieselben, Zur Kenntnis der Arzneifestigkeit der Trypanosomen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15. H. 8.
- 1912 Dieselben, Zur experimentellen Chemotherapie der Trypanosomeninfektion. Ebenda. Beih. 1. Bd. 16.
- 1912 Dieselben, Zur Chemotherapie bei experimenteller Trypanosomeninfektion. Verh. der Berl. mikrobiolog. Ges. 13. Febr.
- 1911 MORGENROTH, J. und ROSENTHAL, Experimentell-therapeutische Studien bei Trypanosomeninfektion. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Zweite Mitteilung. Bd. 68. S. 418 und S. 505.
- 1912 Dieselben, Experimentell-therapeutische Studien bei Trypanosomeninfektionen. Dritte Mitteilung. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. H. 3.
- 1913 MORGENROTH und TUGENDREICH, Zur Chemotherapie der Trypanosomeninfektion. Berl. klin. Wochenschr. 24. Febr. N. 8.
- 1913 Dieselben, Chemotherapie der Trypanosomeninfektion. Gesellschaft der Charitéärzte. Berlin. 9. Januar.
- 1927 MOSCHKOWSKI, SCH., Zur Frage des Wirkungsmechanismus von Germanin (Bayer 205) auf Trypanosomen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. N. 11.
- 1899 MOTT, F. W., The changes in the central nervous system of two cases of negro lethargy etc. Brit. med. Journal. 16. Dez. S. 1666.
- 1906 Derselbe, The microscopic changes in the nervous system in a case of chronic dourine etc. Brit. med. Journ. 11. Aug. S. 300. Proc. of the Roy. Soc. Bd. 78. S. 552.

- 1906 MOTT, F. W., Histological observations on sleeping sickness and other trypanosome infections. Rep. Sleeping sickness Commission Roy. Soc. N. 7. London. Dez.
- 1909 Derselbe, Changes in the nervous system produced in chronic trypanosome infections. Brit. med. Journ. 22. Dez. S. 1772.
- 1910 Derselbe, The comparative Neuropathology of Trypanosome and Spirochaete infections, with a Résumé of our Knowledge of Human Trypanosomiasis. Proc. Royal Soc. of med. Pathol. Section. 18. Okt.
- 1911 Derselbe, Note upon the examination, with negative results, of the central nervous system in a case of cured human Trypanosomiasis. Lancet. 25. Februar.
- 1907 MOTT, F. W. and STEWART, HELEN G., Some further observations on the cell changes in dourine and sleeping sickness. Journ. of trop. Med. 1. Okt. S. 322. Brit. med. Journ. 9. Nov. S. 1327.
- 1913 MOUCHET, R., Notes anatomiques et médicales sur la Pathologie du Moyen Congo. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 19.
- 1914 Dieselben, Essais thérapeutiques dans la Trypanosomiasis humaine. Beihefte z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. März. Bd. 18. Beih. 3.
- 1912 MOUNEYRAT et TANON, De l'action de nouveaux dérivés arsénicaux sulfurés sur les trypanosomiasis et les spirilloses expérimentales. C. r. Soc. méd. et hyg. trop. 30. Mai.
- 1905 MOUNEYRAT et WURTZ, Note sur la composition des urines dans la maladie du sommeil à différentes périodes de l'affection. Rev. de méd. et d'hyg. trop. Bd. 2.
- 1907 MÜHLENS, P., Die Schlafkrankheit und ihre Behandlung. Zentralbl. f. Bakt. 1. Abt. Ref. Bd. 40. N. 15/16. S. 481.
- 1921 MÜHLENS und Menk, W., Über Behandlung von menschlicher Trypanosomiasis mit „Bayer 205“. Münch. med. Woch. N. 46.
- 1929 Derselbe, Trypanosomiasis bei Mutter und Säugling. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. N. 3.
- 1907 MÜLLER, R., Über die Versuche zur Behandlung der Trypanosomenkrankheiten mit Farbstoffen und deren allgemeine theoretische Bedeutung für medikamentöse Therapie. Med. Klinik. Bd. 3.
- 1923 MÜNCH, H., Die Bestimmung des trypanoziden Seruntiters als Leberfunktionsprobe. Münch. med. Woch. N. 29.
- 1925 MUNTER, FR., Die klinische Bewertung der trypanoziden Funktion der Leber. Klin. Woch. N. 41.
- 1922 MURAZ, G., Essai de détermination de la limite Nord de la maladie du sommeil en Afrique équatoriale française. Travaux du secteur de prophylaxie du Tchad d'avril 1920 à avril 1921. Bull. Soc. Path. exot. Bd. XV. N. 4. April.
- 1928 Derselbe, Résumé de l'action, en Afrique Equatoriale Française, pendant huit ans (1920 bis 1927), d'un secteur de prophylaxie de la maladie du sommeil. Bull. Soc. Path. Exot. Nos. 1 u. 2.
- 1911 MUTERMILCH, ST., Sur l'origine des anticorps chez les cobayes trypanosomiés. Ann. Inst. Pasteur. N. 10.
- 1928 MUTERMILCH, S. et SALAMON, E., Contribution à l'étude du mécanisme de la création des races de trypanosomes du Nagana anticorps résistantes. C. R. Soc. Biol. N. 5.
- 1928 Dieselben, Contribution à l'étude du mécanisme de la crise chez le cobaye trypanosomié. Ebenda.
- 1928 Dieselben, L'immunité méningée au cours du nagana expérimental du lapin. C. R. Soc. Biol. N. 17.
- 1910 MUTO, K., Über die Giftigkeit des Atoxyls. Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol. N. 6.
- 1904 NABARRO, DAVID, Remarks on trypanosomiasis. Journ. of trop. Med. 15. Aug. S. 250.
- 1908 Derselbe, Sleeping sickness. Offener Brief. Times. 15. Juli u. 30. August.
- 1905 NABARRO, D. and GREIG, E. D. W., Further Observations on the Trypanosomiasis (Human and Animal) in Uganda. Rep. of the Sleep. Sick. Com. N. 5.
- 1908 NÄGELI-AKERBLOM, H. und VERNIER, P., Zur Frage der Therapie der Schlafkrankheit. Ther. Monatsh. Bd. 22. Febr. S. 77.
- 1926 NAMIKAWA, HIROSHI, An Experiment on Congenital Infection with Trypanosoma. Taiwan Igakki Zasshi (Jl. Med. Assoc. Formosa). H. 250.
- 1927 Derselbe, Über das Verhalten von Warmblüter-Trypanosomen im Körper des Seidenwurms (*Bombyx mori*). Taiwan Igakkai Zasshi. N. 270.

- 1382 C. MENSE, Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).
- 1906 NATTAN-LARRIER, L., Un Nouveau cas de Trypanosomiase chez un blanc. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris. Séance du 27 Avril.
- 1906 Derselbe, Trypanosomiase à forme exanthématique chez le blanc. Ebenda. 19. Octobre.
- 1906 Derselbe, Diagnostic de la Trypanosomiase dans le race blanche. Presse méd. 16. Octobre.
- 1908 Derselbe, Sur les résultats du traitement de la trypanosomiase chez le blanc. Bull. de la Soc. de Path. exot. Dez. N. 10.
- 1908 Derselbe, Cases of sleeping sickness with nervous and mental symptoms. Brit. med. Journ. 31. Oktober.
- 1913 Derselbe, Action de la bile sur les trypanosomes. Bull. Soc. Path. exot. Jan. N. 1.
- 1906 NATTAN-LARRIER et ALLAIN, L'équilibre leucocytaire chez les noirs atteints de trypanosomiase. Bull. de la Soc. de Path. exot. Juni. N. 6.
- 1927 NATTAN-LARRIER, L. et LÉPINE, P., Etude comparative de l'action sur les trypanosomes du sérum de la mère et de celui de l'enfant nouveau-né. C. R. Soc. Biol. N. 33.
- 1928 Dieselben, Essais de traitement des trypanosomiasés expérimentales par l'atoxyl associé à l'anatoxine tétanique. C. R. Soc. Biol. N. 25.
- 1927 NATTAN-LARRIER et MAY, J., Recherche de l'alexine et des anticorps naturels dans le lait de la femme. Ebenda.
- 1908 NATTAN-LARRIER et MONTHUS, A., Iritis et trypanosomiase chez l'homme. Bull. Soc. Path. exot. Mai. N. 5.
- 1928 NATTAN-LARRIER, L., RAMON, G. et LÉPINE, P., Anticorps naturels et perméabilité placentaire. C. R. Soc. Biol. N. 15.
- 1912 NATTAN-LARRIER et RINGENBACH, J., Sur un cas de maladie du sommeil. Bull. Soc. Path. exot. März. N. 3.
- 1908 NATTAN-LARRIER et SÉZARY, Maladie du sommeil à forme médullaire etc. Compt. rend de la Soc. méd. des hôp. 9. Juli.
- 1906 NATTAN-LARRIER et TANON, Valeur des exanthèmes dans la fièvre trypanosomiatique. C. R. Soc. Biolog. Bd. 60. S. 1065.
- 1925 NAUCK, E., Untersuchungen über die Wirkung des Trypanosomenheilmittels „Bayer 205“. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 1.
- 1911 NAUSS, R. W. and YORKE, WARRINGTON, Reducing action of trypanosomes on Haemoglobin. Ann. of trop. Med. and Parasit. Bd. 5. S. 199.
- 1903 NAVARRE, P. J., Maladies à trypanosomes de l'homme. Lyon. méd. 13. März.
- 1921 NAVARRO-MARTIN, A., Traitement des trypanosomiasés expérimentales par les acides arsiniques. C. R. Soc. Biol. N. 34.
- 1922 Derselbe, Sur l'emploi de l'aminophenylarsinate de soude dans le traitement des trypanosomiasés. Ann. Inst. Pasteur. N. 1.
- 1922 NAVARRO-MARTIN, A. et STÉFANOPOULO, G. J., Action de l'aminophenylarsinate de soude (189) sur les trypanosomiasés expérimentales du cobaye. Ebenda. N. 8.
- 1927 NEAME, H., Parenchymatous Keratitis in Trypanosomiasis in Cattle and in Dogs, and in Man. Brit. Jl. Ophthalm. H. 5.
- 1908 NEAVE, S., Report on Work of Katanga Medical Commission, 1906, 1907, 1908, with map.
- 1906 Derselbe, Report of Travelling Pathologist and Naturalist. Second Report of the Wellcome Research Laboratories at the Gordon Memorial College, Khartoum. S. 183—204.
- 1907 Derselbe, Present means of combating Sleeping Sickness. Lancet. 8. Juni. S. 1603.
- 1908 Derselbe, Une mission médicale au Katanga de 1906 à 1908. Bull. l'Acad. Royal. Méd. de Belg. 4. Serie. Bd. 22. S. 691—714.
- 1908 Derselbe, The Prevention of Sleeping Sickness. Brit. Med. Journ. 26. Dezember. S. 1897.
- 1908 Derselbe, Distribution of Glossina. Brit. med. Journ. 25. April.
- 1908 Derselbe, The Suppression of Sleeping Sickness. Lancet. 13. März. S. 792.
- 1911 Derselbe, Report on a journey to the Luangwa valley. Bull. entom. Res. Bd. 1. S. 303.
- 1914 Derselbe, Big Game and Sleeping Sickness versus Man and his Animals. [Correspondance.] Lancet. 10. Jan. S. 146.
- 1898 NEPVEU, Sur un Trypanosome dans le sang de l'homme. Compt. rend. de la Soc. de Biol. S. 1172. 24. Dez.

- 1911 NEUMANN, Zur Kenntnis der Immunität bei experimenteller Trypanosomeninfektion. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. H. 1.
- 1925 NEUMARK, E. & POGORSCHESKY, H., Die Bedeutung der trypanoiden Wirkung des Blutserums von Säuglingen. Ztschr. f. Kinderheilkunde. H. 5.
- 1925 Dieselben, Das Vorkommen trypanozider Substanzen bei Säuglingen. Klin. Woch. N. 36.
- 1909 NEVEN, OTTO, Über die Wirkungsweise der Arzneimittel bei Trypanosomiasis. Inaug.-Diss. Bern. Gießen. O. Kindt.
- 1910 NEVEUX, Observation d'un cas de maladie du sommeil chez un Européen à la Côte d'Ivoire. Soc. Méd. et Hyg. trop. 14. April.
- 1911 NEWHAM and KERR, Leucocyte variation in Trypanosomiasis. Journ. of the London School of trop. med. 1. Dez.
- 1913 NEWHAM, H. B., Trypanosomiasis. London School of Tropical medicine. 3rd Report. Journ. London School Trop. Med. April. Bd. 2. N. 2. S. 144—146.
- 1914 NEWSTEAD, R. and DAVEY, J. B., Royal Societys Commission on Trypanosomiasis in Nyassaland, British Central Africa, First Preliminary Report on the Bionomics of *Glossina morsitans*. Reports of the Sleep. Sick. Com. of the Royal Soc. N. 15. S. 142—157.
- 1861 NICOLAS, A., De la maladie du sommeil. Gazette Hebdomadaire. S. 670 u. 1863.
- 1872 Derselbe, La maladie du sommeil. Thèses de Paris. S. 59.
- 1880 Derselbe, Sur les analogies et les différences qui existent entre la maladie du sommeil et le nelavan. C. R. Acad. Sciences. Bd. 90. S. 1128—1131.
- 1904 Derselbe, La maladie du sommeil, les trypanosomes, la tsétsé. Journ. Méd. de Paris. 2. Serie. Bd. 16. S. 39—40.
- 1904 Derselbe, La Maladie du Sommeil; les Trypanosomes; la Tsétsé. Méd. Anecdotique. S. 59—65.
- 1907 NICOLLE, M., Über die Behandlung der Trypanosomiasen mittels Benzidinfarbstoffen. Pharmazeut. Zentralhalle. Bd. 48. S. 461—464.
- 1906 NICOLLE, M. et MESNIL, F., Traitement des Trypanosomiasen par les couleurs de benzidine. I. Etude chimique (s. a. MESNIL u. NICOLLE).
- 1906 Dieselben, Treatment of trypanosomiasis by the „colours of benzidine“. Brit. med. Journ. 22. Dez. S. 1777.
- 1906 Dieselben, Traitement des Trypanosomiasen par les Couleurs de benzidine. Première Partie: Etude Chimique. Ann. Inst. Pasteur. Bd. 20. S. 417—448.
- 1907 NIERENSTEIN, M., The treatment of Trypanosomiasis. The Lancet. 27. Juli. S. 228—229.
- 1908 Derselbe, Observations on the acidity and alkalinity of the blood in trypanosoma infections. Ann. of trop. Med. and Paras. Bd. 2. N. 3.
- 1908/1909 Derselbe, Comparative chemo-therapeutical study of atoxyl and trypanosomes. Ebenda. 1. Teil. Juli II. N. 3. 2. Teil. Februar II. N. 4.
- 1909 Derselbe, Chemical notes on Atoxyl. Ann. of trop. Med. and Parasit. Februar. Bd. 2. N. 4. S. 329—330.
- 1912 Derselbe, Biochemische und chemotherapeutische Arbeitsmethoden mit Trypanosomen. Handbuch d. biochemischen Arbeitsmethoden. Berlin.
- 1926 NIGERIA, Sessional Paper No. 1. Report of the Tsetse fly Conference held at Kaduna. September 1925.
- 1911 NISSE, A., Weitere Studien über die Ursache der Pathogenität und der Heilmittelwirkung bei Trypanosomeninfektionen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15. H. 17.
- 1911 Derselbe, Weitere Studien über die Ursache der Pathogenität und der Heilmittelwirkung bei Trypanosomeninfektionen (Schluß). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15. H. 18.
- 1906 DE NOBELE, J. et GOEBEL, O., Essais de radiothérapie dans les Trypanosomiasen expérimentales. Arch. d'Electr. méd. N. 176 et Akni Soc. de Méd. de Gand. Bd. 86. S. 52.
- 1906 NOBELE, Report to British South Africa Company, 24. September 1906, on Sleeping Sickness on the Congolese border, together with a memo, by the P. M. O. dated October 3.
- 1922 NÖC, M. & BAUNY, Etude histologique du liquide céphalorachidien dans un cas de Trypanosomiasis humaine. Bull. Soc. med.-chir. franç. de l'Quest-Africain. Bd. II. N. 7. Juli.
- 1904 NOCHT, B., Über Tropenkrankheiten. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. N. 21.
- 1905 Derselbe, Über Tropenkrankheiten. Vortrag auf der 77. Vers. der Naturforscher und Ärzte.
- 1912 Derselbe, Medical Impressions from a journey in East Africa. Proc. Royal Soc. Juli.

- 1384 C. MENSE, Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).
- 1926 NOCHT, B., Stand der Chemotherapie. Naturwissenschaften. H. 48]49.
- 1928 Derselbe, Present position of Chemotherapy from the clinical point of view. Tr. Roy. Soc. Trop. Med. N. 5.
- 1906 NOCHT, B. und MAYER, M., Trypanosomen als Krankheitserreger (in KOLLE-WASSERMANN'S Handbuch der pathogenen Mikroorganismen). Jena, G. Fischer.
- 1919 NOGUE, Note sur le fonctionnement de la polyclinique de l'hôpital indigène de décembre 1918 à juillet 1919. Bull. Soc. med. chir. française de l'ouest africain. Vol. I. N. 3.
- 1920 Derselbe, Un cas de trypanosomiase avec mouvements choréo-athétosiques et incoordination cérébelleuse très marquée. Ebenda. Vol. I. N. 7.
- 1920 NOGUE und JOUENNE, Un cas de trypanosomiase intéressant par le lieu possible de contamination. Ebenda. N. 10.
- 1914 NÖLLER, WILHELM, Die Übertragungsweise der Rattentrypanosomen. Ein experimenteller und kritischer Beitrag zur Kenntnis des Übertragungsproblems der Trypanosomen überhaupt. Mit besonderer Rücksicht der parasitären Protozoen einiger Haustierflöhe. Jena, Fischer.
- 1914 Northern Rhodesia. Report on Sleeping sickness in Northern Rhodesia (KINGHORN, A., medical officer). Rec. in Colonial Office.
- 1900 NOVAES, João, Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit. A Med. contemp. 23. Dez.
- 1901 Derselbe, Doença do somno em Angola. Med. contemp. 13. Januar.
- 1906 NOVY, FREDERICK, G., The Trypanosoma of Tsetseflies. Journ. of Inf. Dis. Mai.
- 1906 Derselbe, On Trypanosomes. Harvey Lectures, Philadelphia and London. S. 33—72.
- 1907 Derselbe, Trypanosomes. Journ. of the Americ. Medic. Assoc. Januar. Bd. 48. S. 1—10 und 124—127.
- 1907 Derselbe, Immunity against trypanosomes. Amer. Med. Bd. 13. N. 5. S. 320. Proc. of the Soc. for exp. Biol. Med. Bd. 4. S. 43.
- 1908 NUTTALL, GEORGE H. F., The transmission of *Tryp. lewisi* by flies and lice. Parasitology. Bd. 1. N. 4. Dez. S. 296.
- 1913 Derselbe, Trypanosomiasis. Ebenda. Bd. 5. S. 275.
- 1903 NYASSALAND GOVERNMENT GAZETTE, Sleeping Sickness. Zomba: Government Printer. 30. Nov. Bd. 15. S. 195—196.
- 1908 NYASSALAND PROTECTORATE, Sleeping Sickness Diary. Part I—IV. By the Principal Medical Officer. 4to. Zomba: printed by the Government Printer.
- 1913 Dasselbe, Sleeping sickness Diary. HEARSEY, Principal Medical Officer. 31. August. Part 31.
- 1914 Dasselbe, Sleeping Sickness Diary. Part 21. By the Principal Medical Officer. Zombam: Printed by the Government Printer.
- 1914 Dasselbe, Sleeping Sickness Diary. Part 22, 23 and 24. By the Principal Medical Officer. Zomba. Printed by the Government Printer.
- 1913 OEHLER, R., Über die Gewinnung reiner Trypanosomenstämme durch Einzellenübertragung. Zentralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 67. H. 7.
- 1914 Derselbe, Untersuchungen über den Dimorphismus von *Tryp. brucei*. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 4. April. Bd. 77. N. 2. S. 356—370. Mit 8 Textfiguren.
- 1914 Derselbe, Der Dimorphismus von *Tryp. brucei* bei experimenteller Behandlung. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 78. S. 188.
- 1913 OFFERMANN, Zur Frage der Immunität bei Trypanosomenkrankheiten. Zeitschr. f. Veterinärkunde. Bd. 25. S. 299—301.
- 1915 Derselbe, Über die serologischen Untersuchungsmethoden als Hilfsmittel zum Nachweis der Trypanosomenkrankheiten, besonders der Beschälseuche. Arb. a. d. Kaiserl. Ges.-Amte. Bd. 50. H. 1.
- 1873 OGLE, J. W., Sleeping sickness. Med. Tim. and Gaz. 19. Juli.
- 1909 OLD, J. E. S., Contribution to the study of trypanosomiasis and to the geographical distribution of some of the blood-sucking insects. The journal of Tropical Veterinary Science. Bd. 4. N. 3. S. 395.
- 1926 OLIVER, J., Service médical du Ruanda-Urundi (Territoires à mandat) Rapport annuel pour 1924. Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. 2.
- 1911 ORTHOLAN, Un cas de trypanosomiase humaine. Bull. Soc. Path. exot. N. 9.

- 1852 OSWELL, W., Sur une mouche vénimeux de l'Afrique méridionale. C. R. Acad. Sciences. Bd. 25. S. 560—561.
- 1908 OTTOLENGHI, D., Di un particolare metodo per saggiare il valore preventivo e curativo dei medicamenti nelli tripanosomiasi. 8 pp. 8^o. Siena: Tip. Editrice S. Bernardino. Estratto dal Nr. 5—6 degli Atti della R. Accademia dei Fisiocritici in Siena.
- 1908 Derselbe, Ancora sul modo di saggiare l'azione dei medicamenti nelle tripanosomiasi. Estratto dal N. 7 degli Atti della R. Accademia dei Fisiocritici in Siena.
- 1909 Derselbe, Über eine besondere Methode zur Untersuchung des präventiven und kurativen Wertes der Medikamente bei den Trypanosomiasen. Berl. klin. Wochenschr. N. 5.
- 1911 OUZILLEAU, La Maladie du Sommeil dans la Haute Sangha en 1909. Ann. d'hyg. et de méd. col. S. 330.
- 1912 Derselbe, Rapport sur la tournée médicale effectuée en pays Yakoma du 23 mars au 3 avril. Ebenda. Bd. 15. N. 4.
- 1915 Derselbe, Rapport d'ensemble sur la maladie du sommeil dans le Bas-M'Bomou (1912—1913). Bull. Soc. Pathol. exot. März.
- 1923 OUZILLEAU et LEFROU, Le traitement de la maladie du sommeil par l'atoxyl. So réglementation. Ann. Pasteur. N. 3.
- 1914 OWEN, G., Mechanical transmission in trypanosomiasis. Journ. compar. Path. et Therap. September. Bd. 27. S. 259—260.
- 1899 OZZARD, A. P., The sleeping sickness. Brit. med. Journ. 22. April. S. 964.
- 1901 DE PADUA, A., A doença do somno. Movimento medico. Bd. 1. S. 277.
- 1927 PAPAMARKU, P., Versuche über die Wirkung chemotherapeutischer Stoffe (Salvarsan, Trypaflavin und Antimonverbindungen) auf Spirochäten und Trypanosomen in vitro. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. H. 2.
- 1921 PEARCE, LOUISE, Studies on the treatment of human Trypanosomiasis with Tryparsamide (the Sodium-Salt of N-Phenylglycineamide- β -Arsonic-Acid). Journ. Exp. Med. Suppl. N. 1. Bd. XXXIV. N. VI.
- 1908 PEARSON, ARTHUR, Sleeping sickness. Brit. med. Journ. 17. Okt. S. 1218.
- 1909 Derselbe, *Glossina morsitans* and sleeping sickness. Ebenda. 13. Febr. S. 403.
- 1909 PÉCAUD, G., Trypanosomiasen du Dahomey. Ebenda. N. 7.
- 1912 Derselbe, Contribution au traitement des trypanosomiasen. Ebenda. N. 6.
- 1929 PEDRAZZI, A., Influenza delle spirochetosi ricorrenti sullo sviluppo di alcune tripanosomiasi. Arch. Ital. Sc. med. col. N. 2.
- 1928 PEREOZZI, M., Infection with Trypanosomes of the Cerebrospinal Fluid by Lumbar Puncture (Correspondence). Trans. Roy. Soc. Trop. Med. u. Hyg. N. 1.
- 1928 PERUZZI, M., Pathological anatomical and serological observations on the trypanosomiasen. League of Nations, Final report etc. on human Trypanosomiasis. Genf.
- 1914 PETER, E., Rauchabortanlagen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 18. H. 19.
- 1922 PEUTZ, J. L. A., Het serum met de eigenschap trypanosomen te doodden en zyn beteekenis voor de kliniek. Nederl. Tydschr. v. Geneesk. Bd. LXVI. N. 14.
- 1929 PFANNENSTIEL, W. und SCHARLAU, B., Heilverseuche an trypanosomeninfizierten Tieren auf unspezifischem Wege, zugleich eine Möglichkeit zur Verbesserung der Germaninwirkung. Centralbl. f. Bakt. Bd. 110. Beiheft. N. 6—8.
- 1919 PHIPPS, F. E., Les Trypanosomiasen dans la région de Carnot (Haute-Sangha). Bull. Soc. Path. exot. N. 7.
- 1923 PITTALUZA, Dos casos de tripanosomiasen e un caso de Kala-Azar infantil. Med. Jber. N. 285.
- 1905 PLIMMER, H. G., Notes on the effects produced on rats by the trypanosomata of Gambia fever and Sleeping sickness. Proc. Roy. Soc. B. Bd. 74. S. 388—390.
- 1907 Derselbe, Further observations on the effects produced on rats by the trypanosomata of Gambia fever and of Sleeping Sickness. Ebenda. Bd. 19. S. 95.
- 1908 PLIMMER, H. G. et BATEMAN, H. R., Further Results of the Experimental Treatment of Trypanosomiasis: being a Progress Report to a Committee of the Royal Society. Proc. Roy. Soc. B. Bd. 80. S. 477.

1386 C. MENSE, Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).

- 1908 PLIMMER, H. G. and BRADFORD, J. ROSE, A Preliminary Summary of the Results of the Experimental Treatment of Trypanosomiasis in Rats. Rep. of Sleep. Sickness Com. of the Roy. Soc. N. 9. S. 97—106.
- 1908 Dieselben, Further Results of the Experimental Treatment of Trypanosomiasis in Rats: being a Progress Report of a Committee of the Royal Society. Ebenda. N. 9. S. 107—115.
- 1908 Dieselben, Note upon Sodium Antimonyl Tartrate. Ebenda. N. 9. S. 117—118.
- 1907 PLIMMER, H. G. et THOMSON, J. D., A Preliminary Summary of the Results of the Experimental Treatment of Trypanosomiasis in Rats. Proc. Roy. Soc. B. Bd. 79. S. 505.
- 1907 Dieselben, Further Results of the Experimental Treatment of Trypanosomiasis in Rats; being a Progress Report of a Committee of the Royal Society. Proceedings of the Roy. Soc. B. Bd. 80. S. 1—11.
- 1913 PONSELLE, A., Technique pour la coloration des trypanosomes et trypanoplasmes de culture. C. r. Soc. Biol. 23. Mai.
- 1913 Derselbe, Recherches sur la Culture in vitro du Trypanosome de l'Anguille (*Tryp. granulosum* LAVERAN et MESNIL 1902). Une Nouvelle Modification du Milieu de NOVY et MAC NEAL. Ebenda. 21. Febr. Bd. 74. N. 7.
- 1923 Derselbe, Essai d'immunisation contre les trypanosomes pathogènes. Ann. Paras. et comp. Bd. 1. N. 2.
- 1928 PRATES, MAXIMO, M., Brief notes on the microscopic diagnosis of trypanosomiasis. League of Nations. Final report etc. on human Trypanosomiasis. Genf.
- 1928 Derselbe, Posterior nuclear forms of polymorphic trypanosomes. Ebenda.
- 1928 Derselbe, Gaté-Papacostas Reaction (Formol-gel test) in the diagnosis of trypanodomiases. Ebenda.
- 1928 Derselbe, Precipitine Test applied to the blood in the alimentary channel of glossinae. Ebenda.
- 1928 Derselbe, Cultures of polymorphic trypanosomes (brucei, gambiense and rhodesiense). Ebenda.
- 1928 Derselbe, Study on the presence of haemoparasites in glossinae with view to the identification of the blood in glossinae. Ebenda.
- 1928 Derselbe, Organisation of experimental work on glossinae at the Entebbe laboratory. Ebenda.
- 1914 PRENTICE, GEORGE, Sleeping Sickness, Tsetse, and Big Game. Brit. med. Journ. 7. Febr. S. 293—294.
- 1923 Primeiro Congresso de medicina Tropical de Africa oriental. Ber. med. de Angola, numero especial. Bd. IV.
- 1913 PRIMET, La Prophylaxie de la Trypanosomiase Humaine en Afrique Equatoriale française. Trans. XVII. Intern. Congress of Med. London. Sect. XXI. Trop. Med. u. Hyg. 2. Teil. S. 287. bis 294.
- 1907 Proceedings of the First International Conference on the Sleeping Sickness, held at London in June. London. Harrison & Sons.
- 1906 v. PROWAZEK, S., Studien über Säugetiertrypanosomen. 1. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt. Bd. 22. H. 2.
- 1908 Derselbe, Lezithinausflockung bei Trypanosomenkrankheiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12. H. 13.
- 1909 Derselbe, Kritische Bemerkungen zum Trypanosomenproblem. Ebenda. Bd. 13. H. 10.
- 1927 PRUNN, T. & VIGONI, M., Le travail du médecin itinérant au Congo. Bruxelles Méd. N. 26.
- 1914 QUANTZ, Über die ersten klinischen Symptome der Trypanosomiasis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 18. H. 10.
- 1903 RABINOWITSCH, LYDIA, Die Trypanosomen in der Menschen- und Tierpathologie, sowie vergleichende Trypanosomenuntersuchungen. Zentralbl. f. Bakt. 1. Abt. Bd. 24. N. 8.
- 1903 RABINOWITSCH, L. and KLEMPNER, W., The trypanosomes in human and animal pathology etc. Journ. of trop. Med. 1. Dez. S. 374. 15. Dez. S. 389.
- 1929 RAMON GINER, D. ¿Puede hacerse crónica la enfermedad del sueño? Med. Pais. cálid. Vol. 1. N. 1.
- 1924 RAMSIN und SCHNITZER, Zur Kenntnis der trypanoziden Wirkung des Antimons. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 47.
- 1908 RAPUC, Notes Médicales sur l'Oubanghi-Chari-Tchad. Ann. Hyg. et de Méd. Colon. N. 4. S. 486.

- 1908 RAINALDI, P., La malattia del sonno in Uganda. Ann. di med. nav. März.
- 1887 RAMADO, CURTO, Relatorio do chefe de Serviço de Saude de Angola. Estatistica medica dos hospitaes das Provincias Ultramarinas. S. 333.
- 1912 RANKEN, H. S., Die Ausstoßung von „infektiösen Körnchen“ beim *Tryp. gambiense*. Brit. med. Journ. 17. August.
- 1924 RAMSIN, S. u. SCHNITZER, R., Zur Kenntnis der trypanoziden Wirkung des Antimons. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 11.
- 1913 Derselbe, A preliminary report on the treatment of human trypanosomiasis and yaws by metallic antimony. Proc. Roy. Soc. 6. März. Bd. 86. S. 203.
- 1902 RAT, J., NUMA, Filariasis and Sleeping sickness. Journ. Trop. Med. Hyg. N. 24. S. 385.
- 1908 RATNER, Zur Geschichte der Schlafkrankheit. Mitt. d. d. Gesellsch. f. Gesch. d. Medizin. S. 424.
- 1910 RAVELLI, Contribution à l'étude de la maladie du sommeil. Caducée. N. 11. S. 145/46. N. 12. S. 161/62. Nr. 13. S. 173/74.
- 1913 RAVENNA, E., Lesioni endocardiche nella Tripanosomiasi sperimentale. Arch. dell. Scien. med. Bd. 37. S. 236.
- 1910 VON RAVEN, Lagerbericht für die Zeit vom 1. Juli bis 30. September 1909. Amtsblatt f. d. Schutzgebiet Togo. N. 11.
- 1910 Derselbe, II. Lagerbericht. Ebenda. N. 33 und N. 51.
- 1910 Derselbe, II. Lagerbericht (1. April 1910—30. Juni 1910). Ebenda. N. 61.
- 1911 Derselbe, II. Lagerbericht für die Zeit vom 1. Juli 1910 bis 30. September 1910. Ebenda. N. 3.
- 1913 RECAMIER, Un cas de trypanosomiasse observé chez un tirailleur indigène à Fort Lamy. Ann. d'hyg. et méd. col. N. 2.
- 1929 REGENDANZ, P., Der Blutzucker bei Trypanosomeninfektionen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Nr. 5.
- 1929 Derselbe, Erwiderung auf den Artikel von SCHERN: Zur Trypanosomenarbeit von REGENDANZ & TRAPP. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 111. N. 3/4.
- 1929 Derselbe, Über die Ansammlung von Trypanosomen in den Flüssigkeiten der Körperhöhlen und ihre Bedeutung für die Entstehung von Gewebsveränderungen. Beiheft 3. zum Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg.
- 1929 Derselbe, Die multiple Teilung des *Trypanosoma crieti*, seine Entwicklung im Hundefloh und Übertragungsversuche auf den Hamster. Zeitschr. f. Parasitenk. H. 1.
- 1930 Derselbe, Über die Pathogenese der Gewebsveränderungen bei der Trypanosomeninfektion, die Einwanderung der Trypanosomen in das Gewebe, in die serösen Flüssigkeiten der Körperhöhlen und in das Konjunktivalsekret. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 34. H. 1.
- 1929 REGENDANZ, P. und HOEPLI, R., Die Einwanderung der Trypanosomen in das Gewebe und die dadurch bewirkten histopathologischen Veränderungen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 7.
- 1930 REGENDANZ, P. und JURKOFF, B., Über das Adhäsionsphänomen der Trypanosomen (Agglomeration, Blutplättchenbelastung, Leukozyten-Assechement. Z. f. Immun. Bd. 66.
- 1927 REGENDANZ, P. & KIKUTH, W., Über die Bedeutung der Milz für die Bildung des vermehrungshindernden Reaktionsproduktes (Taliaferro) und dessen Wirkung auf den Infektionsverlauf der Ratten-Trypanosomiasis (*Tryp. lewisi*). Versuche der Übertragung des *Tryp. lewisi* auf die weiße Maus. Centr. f. Bakt. I. Abt. Orig. H. 4/5.
- 1927 REGENDANZ, P. & TROPP, C., Das Verhalten des Blutzuckers und des Leberglykogens bei mit Trypanosomen infizierten Ratten. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. H. 8.
- 1911 REGNAULT, Note au sujet de l'extension de la Maladie du Sommeil dans la Haute Sangha. Ebenda. S. 552.
- 1922 REICH, W. and BECKWITH, T. D., *Trypanosoma brucei* as a filtrable virus. Journ. Paras. N. 2.
- 1914 REICHENOW, E., Die Grundlagen für eine Therapie der Schlafkrankheit. Deutsche med. Wochenschr. N. 49.
- 1921 Derselbe, Untersuchungen über das Verhalten von *Trypanosoma gambiense* im menschlichen Körper. Z. f. Hyg. u. Infekt. Heft 2/3.
- 1921 Derselbe, Über *Trypanosoma gambiense* im Liquor cerebrospinalis des Menschen. Berl. Kl. Woch. N. 11.

- 1388 C. MENSE, Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).
- 1927 REICHENOW, E. und REGENDANZ, P., Über die Flohpassage normaler und mit Arsenophenylglyzin vorbehandelter Ratten. Festschrift Nocht, Hamburg.
- 1908 REILLE, L., La maladie du sommeil. Ann. Hyg. Publ. et Méd. Lég. Bd. 9. S. 157.
- 1927 REINER und KOVESKUTY, Über die Wirkungsweise von „Bayer 205“. D. med. Woch. N. 47.
- 1914 Relatorio da missão da doença do somno, referente aos meses de Abril, Maio e Junho. Boletim official do Governo da provincia de S. Tome e Principe. 15. Juli
- 1904 RENNER, W., Trypanosomiasis in Sierra Leone. Journ. trop. Med. 15. April.
- 1904 Derselbe, Sleeping sickness and Beri-Beri. Ebenda. 15. Sept.
- 1905 u. folg. Reports of the Sleeping Sickness Commission of the Royal Society. London, H. M. Stationery Office. (Vgl. auch die einzelnen Autoren.)
- 1927 Revista Medica de Angola, Os trabalhos das missões da doença do somno estabelecidas nos distritos do Congo e Zaire, em 1923. N. 5.
- 1882 REY, H., Maladie du sommeil. Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques von JACCOUD. Bd. 23. Paris.
- 1903 REYNAUD, G., Epidémiologie de la maladie du sommeil. Trypanosomiase humaine. Ann. d'Hyg. Publ. et de Méd. Lég. Bd. 4. S. 309.
- 1908 RHO, PH., La malattia del sonno e le recenti conferenze internazionali su essa. Riv. Colon. Rom.
- 1928 Derselbe, Il contributo degli italiani agli studi di patologia esotica. Neapel, G. Borrelli.
- 1928 Derselbe, La malattia del sonno e il contributo italiana alla sua cognoscenza. Nuova Antologia 16/VIII.
- 1925 Rhodesia Agricultural Journal, Operations against Tsetse Fly. Vol. 22. N. 6.
- 1871 RIBEIRO, F., Uma molestia de diagnostico obscuro. Journ. Soc. Scienc. Med. da Lisboa. Bd. 25. S. 204. Besprechung von ULLERSPERGER. Monatsblatt f. med. Stat. N. 12.
- 1921 RICKER, G. u. REGENDANZ, P., Beiträge zur Kenntnis der örtlichen Kreislaufstörungen usw. Virchows Arch. Bd. 284. H. 3. S. 1.
- 1928 VAN RIEL, L'activité du centre médical de Tschika (Kasai). Ann. Soc. Belge méd. trop. N. 1.
- 1913 RINGENBACH, J., Sur un cas de maladie du sommeil chez l'Européen, avec phénomènes cutanés particuliers. Bull. Soc. Path. exot. N. 9.
- 1913 Derselbe, Contribution à l'étude de la distribution de la maladie du sommeil en Afrique équatoriale (Pays Bakongo, Bakongui et Loango). Mai-Juin-Juillet 1912. N. 1.
- 1914 Derselbe, Tournée médicale effectuée de Brazzaville à Pointe noire (Moyen-Congo) en Juin et Juillet 1912. Ann. d'Hyg. et Méd. Colon. N. 2.
- 1915 RINGENBACH, J. et GUYOMARCH, Notes de géographie médicale de la section française de la mission de délimitation de l'Afrique équatoriale française. Cameroun en 1912—1913. Bull. Soc. Path. exot. N. 7.
- 1913 RITZ, H., Chemotherapeutische Versuche mit Trypasafrol. Berl. klin. Wochenschr. N. 30.
- 1914 Derselbe, Über Rezidive bei experimenteller Trypanosomiasis. Deutsch. med. Wochenschr. Jahrg. 40. N. 27.
- 1911 RIQUIER, C., Il 606 nelle Tripanosomi sperimentali. Pathologia. Bd. 3.
- 1912 ROBERTSON, MURIEL, Notes on the Life-History of *Tryp. gambiense* etc. (Abstract.) Proc. Roy. Soc. 17. Dez. Series B. Bd. 86.
- 1912 Dieselbe, Notes on the Polymorphism of *Tryp. gambiense* in the Blood and its Relation to the Exogenous Cycle in *Glossina palpalis*. Ebenda. 11. Okt. Series B. B. 85.
- 1912 Dieselbe, Notes on certain aspects of the development of *Trypanosoma gambiense* in *Glossina palpalis*. Ebenda. Bd. 85.
- 1913 Dieselbe, Report on the present condition of the Katu River District and of Buruli in regard of the spread of Trypanosomiasis. Ebenda.
- 1913 Dieselbe, Notes on the Behaviour of a Polymorphic Trypanosome in the Blood-Stream of the Mammalian Host. S. 111—119. Reports of the Sleeping Sickness Commission of the Royal Society.
- 1906 RODET, A. et VALLET, G., Contribution à l'étude des trypanosomiasés. Arch. de méd. expér. et d'anat. path. Bd. 18. N. 4. S. 450. Caducée. N. 19. S. 260.
- 1907 Dieselben, Sur le rôle destructive de la rate à l'égard des trypanosomes. Compt. rend. de l'Acad. des. 22. Juli. S. 281.
- 1907 Dieselben, Sur la propriété trypanolytique du sérum dans le nagana exp. Ebenda. S. 1225.

- 1908 RODET, A. et VALLET, G., Sur le pouvoir bactéricide du sang dans le nagana expérimental. Bull. de la Soc. de Path. exot. N. 3.
- 1907 RODHAIN, J., Trypanosomiasis humaine et animales dans l'Ubangi. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 9.
- 1916 Derselbe, La maladie du sommeil dans l'Ouelé (Congo belge) à la fin de 1914. Bull. Soc. Path. exot. N. 1.
- 1916 Derselbe, Note sur les trypanoses et les piroplasmoses des grands animaux de l'Ouelé. Ebenda. N. 2.
- 1924 Derselbe, L'émétique et l'atoxyl dans le traitement de la trypanosomiasis. Bull. Méd. du Katanga. H. 5.
- 1926 Derselbe, Le recul de la tsétsé: *Glossina morsitans* devant l'occupation européenne au Katanga. Bull. Soc. Path. Exot. N. 3.
- 1926 Derselbe, Existence d'un foyer de glossines du groupe morsitans dans le Bas-Ouellé. Bull. Soc. Path. Exot. N. 3.
- 1912 RODHAIN, J., PONS, C., VAN DEN BRANDEN et BEQUAERT, J., Essais de transmission du *Tryp. gambiense* par la *Glossina morsitans*. Bull. Soc. Path. exot. N. 9.
- 1912 Dieselben, Contribution au mécanisme de la transmission des Trypanosomes par les Glossines. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 16. H. 21.
- 1913 Dieselben, Rapport sur la mission scientifique du Katanga. Bruxelles, Imprim. de l'Acad. Royal.
- 1913 Dieselben, Rapport sur les travaux de la Mission scientifique du Katanga (Oct. 1910— sept. 1912). Bruxelles. Impr. de l'Acad. Royal.
- 1909 RODRIGUES, BRAGA A., L'Afrique orientale portugaise et la maladie du sommeil. Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas. Bd. 2. N. 1.
- 1908 ROEHL, W., Über Trypanosan. Zeitschr. f. Immunitätsforschung und experimentelle Therapie. Dez. S. 70.
- 1909 Derselbe, Heilversuche mit Arsenophenylglycin bei Trypanosomiasis. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. März. S. 633.
- 1909 Derselbe, Über den Wirkungsmechanismus des Atoxyls. Berl. klin. Wochenschr. N. 11.
- 1926 Derselbe, Über die Wirkungsweise von Stoffen aus der Reihe des „Bayer 205“. Beih. z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 30. N. 1.
- 1904 ROGERS, LEONHARD, Note on the rôle of the horsefly in the transmission of Trypanosome infection, with a reply to Colonel Bruce's criticisms. 26. Nov.
- 1913 ROSENTHAL, F., Genese des Rezidivs bei der experimentellen Trypanosomeninfektion. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 74. H. 3.
- 1924 Derselbe, Die trypanoziden Stoffe des menschlichen Serums, ihre klinische und biologische Bedeutung. Klin. Woch. N. 37.
- 1922 ROSENTHAL, F. & FREUND, R., Über den Mechanismus des Trypanozidieschwundes bei leberkranken Menschen. Klin. Woch. Bd. 1. N. 35.
- 1923 Dieselben, Weitere Untersuchungen über die trypanoziden Substanzen des menschlichen Serums. Z. f. Immunitätskr. Orig. N. 1/2.
- 1915 ROSENTHAL, FELIX und KLEEMANN, ERICH, Über die Einwirkung von mütterlichem und fötalem Menschenserum auf Trypanosomen. Berl. klin. Woch. N. 4.
- 1921 ROSENTHAL, F. und KRUEGER, M., Die klinische Bedeutung der trypanoziden Serums substanz für die Serodiagnose der Leberinsuffizienz. Berl. Klin. W. 18/IV.
- 1921 ROSENTHAL, F. und NOSSEN, H., Serologische Trypanosomenstudien. Ebenda. 12/IX.
- 1924 ROSENTHAL, F. & SPITZER, Weitere Untersuchungen über die trypanoziden Substanzen des menschlichen Serums. Z. f. Hyg. u. Infektionskr. N. 6.
- 1924 ROSS, J. CL., The Bionomics of *Ixodes holocyclus* Neumann, with a Redescription of the Adult and Nymphal Stages and a Description of the Larvae. Parasitology. H. 4.
- 1907 ROSS, P. H., Report on experiments to ascertain the ability of the Tsetse flies to convey *Tryp. gambiense*. Rep. sleep. sickn. Comm. Roy. Soc. N. 8.
- 1908 Derselbe, Further experiments with Trypanosomata and *Glossina fusca*. Rep. Advisory Comm. for the Trop. Dis. Res. Fund. S. 58.
- 1908 Derselbe, Half-yearly Report of the Nairobi Laboratory. Experiments carried out to ascertain whether other species of *Glossina* besides of *Glossina palpalis* can carry the human Trypanosome from infected to non-infected monkeys. Col. Office Paper, East Africa Protectorate.

- 1390 C. MENSE, Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).
- 1907 ROSS, P. H. and SIMPSON, H. G., Laboratory Report of the Government Bacteriologist. Trypanosomiasis hominis. Rep. Advis. Comm. for the Trop. Dis. Res. Fund. S. 139.
- 1902 ROSS, RONALD, Trypanosomiasis in man. Lancet. 11. Jan. S. 107.
- 1902 Derselbe, Trypanosoma in man. Further remarks on Duttons investigations. Brit. med. Journ. 11. Jan. S. 100.
- 1906 Derselbe, The treatment of Trypanosomiasis. Ebenda. 29. Sept. S. 805.
- 1906 Derselbe, The effects of various rays on Trypanosomes. Brit. med. Journ. 7. April.
- 1906 Derselbe, The Treatment of Trypanosomiasis. Brit. Med. Journ. 29. September. S. 805.
- 1903 ROSS, R. and BOYCE, R. W., Note on the discovery of *Tryp. gambiense* DUTTON. Thompson Yates and Johnston Lab. Rep. 5. N. 2. Dez.
- 1907 ROSS, RONALD, SALVIN MOORE, J. E. and WALKER, C. E., A new microscopical diagnostic method and some simple methods of staining liquid blood. Lancet. 27. Juli. S. 219.
- 1902 ROSS, R., SHERRINGTON, C. S. and BOYCE, R. W., Note on the discovery of the human trypanosome. Brit. med. Journ. 22. Nov. S. 1680.
- 1910 ROSS, RONALD and THOMSON, DAVID, A case of sleeping sickness showing regular periodical increase of the parasites disclosed. Brit. med. Journ. 25. Juni.
- 1911 Dieselben, A case of sleeping sickness studied by precise enumerative methods: further observations. Annal. of trop. Med. and Parasit. Bd. 4. S. 395.
- 1911 ROSS, R. and THOMSON, J. G., Experiments on the treatment of animals infected with Trypanosomes by means of Atoxyl, Vaccines, Cold, x-rays and leucocytic extract etc. Ann. of trop. Med. and Parasit. Bd. 4. S. 487.
- 1912 ROTHERMUND, M. und DALE, J., Experimentelle Studien über die Wirkungsweise des Atoxyls in vitro und im Tierkörper. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Bd. 12. H. 5.
- 1907 ROUBAUD, E., s. bei EYSELL, Bd. I d. H. S. 379.
- 1911 ROUDSKY, D., Lésions cellulaires produites chez la souris par le *Trypanosoma lewisi* Kent renforcé. Compt. rend. Soc. Biol. Bd. 70. N. 20.
- 1896 ROUGET, J., Contribution à l'étude du trypanosome des mammifères. Ann. l'Inst. Pasteur. Dezember. Bd. 10. S. 716—728.
- 1900 Derselbe, Sang coloré contenant des trypanosomes. Journ. Med. de Bordeaux. 7. Januar. Bd. 30. S. 12.
- 1902 Derselbe, Etiologie et pathogénie de la maladie du sommeil. Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 54. S. 19.
- 1906 ROUX, G. et LACOMME, L., Disparition momentanée des trypanosomes du Nagana chez des chiens infectés. C. R. Acad. Sciences. 9. Juli.
- 1910 ROWNTREE, L. G. and ABEL, JOHN J., On the efficacy of antimonylthioglycolic acid compounds in the Treatment of experimental Trypanosomiasis. Journ. of Pharm. and experim. Therap. N. 2.
- 1904 RUATA, G. R., Trypanosomiasis in man. Journ. of trop. med. 1. Juni. 15. Juni. 1. Juli.
- 1904 Derselbe, La tripanosomiasi nell'uomo. Rif. med. N. 14 u. 15.
- 1912 RUPPERT, Serologische Methoden zur Diagnostik von Trypanosomenkrankheiten. Berl. tierärztl. Wochenschr. N. 22.
- 1923 Derselbe, Über die Veränderlichkeit des chemotherapeutischen Quotienten von Medikamenten in verschiedenen Tieren. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. N. 8.
- 1914 RUSSO, CANIO, La chemioterapia dell' antimonio nella tripanosomiasi sperimentale. Annali D'Igiene Sperimentale.
- 1915 VAN SAGEGHEM, R., Contribution à l'étude du traitement des trypanosomiasis. Rapport au ministère des colonies. Brüssel.
- 1915 Derselbe, Expériences sur le traitement des trypanosomiasis animales. Bull. Soc. Path. exot. S. 339.
- 1922 Derselbe, Sérothérapie des trypanosomiasis animales. C. R. Soc. Biol. N. 9. März.
- 1922 Derselbe, La sérothérapie dans le traitement des trypanosomiasis. Ebenda. N. 16. Mai.
- 1924 Derselbe, Note sur la dispersion des glossines au Kivu.
- 1927 SAITO, M., Cytologische Studien über Trypanosomen, besonders über die Einwirkung von verschiedenen Heilmitteln, Röntgen- und ultravioletten Strahlen auf Trypanosomen. Fukuoka Ikwaigaiku Zasshi (Fukuoka Acta Med.). N. 7.

- 1927 SAITO, M., Das Blutbild der mit Trypanosomen geimpften Tiere. Fukuoka-Ikwadaigaku-Zasshi. (Fukuoka Acta Med.). N. 11.
- 1905 SALMON, S., Sur l'origine du sommeil. Etudes sur la relations entre le sommeil et la fonction de la glande pituitaire. Florenz, Niccolai.
- 1908 SALMON, P., L'antimoine dans les spirilloses pathogènes. Bull. Soc. Path. exot. Dezember. N. 10.
- 1908 Derselbe, Le dérivé acétylé de l'atoxyl dans la maladie du sommeil. Compt. Rend. Acad. Sc. Bd. 146. N. 25. S. 1342.
- 1910 SALMON, Le sérum humain dans le Nagana des souris. Bull. Soc. Path. exot. Dez. N. 10.
- 1914 SALOMON, H., Trypanosomen und Wildausrottung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 18. Beih. 7.
- 1902 SAMBON, LOUIS W., Note on the discovery of the Human Trypanosome. Journ. Trop. Med. Hyg. 1. Dezember. Bd. 5. S. 362.
- 1903 Derselbe, Sleeping sickness in the light of recent knowledge. London. Journ. trop. Med. 1. Juli. S. 201.
- 1904 Derselbe, The transmission of sleeping sickness by flies of the Genus Glossina. Brit. med. Journ. N. 1. 19. März. S. 696.
- 1904 Derselbe, The elucidation of sleeping sickness. Journ. trop. Med. N. 4 u. 5. 15. Febr. S. 61. 1. März. S. 74. 15. März. S. 87.
- 1912 SANDERSON, MEREDITH, The Human Trypanosomiasis of Nyassaland. Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene. Bd. 5. N. 8.
- 1912 Derselbe, The Prophylaxis of Trypanosomiasis in Nyassaland. Ebenda. Bd. 5. N. 8.
- 1912 SANT' ANNA, FIRMINO, J., Missão de estudo da doença do somno na Zambesia. Med. contemp. 31. März.
- 1911 Derselbe, Bericht über die Schlafkrankheit im portugiesischen Zambesi-Gebiet. Med. contemp. 19. Febr.
- 1913 Derselbe, A Tripanosomiase Humana da Rhodésia Cronica e particularidades da Epidemia, no que interessa do Territorio Protuguez da Africa Oriental. Arquivos de Higiene e Patologia Exóticas. B. 4. 31. Oktober.
- 1913 Derselbe, Observações sobre as Formas não Flageladas do *Tryp. rhodesiense* nos Animaes de Experiencia e em Especial no Rato. Ebenda.
- 1868 SANTELLI, Observations d'un cas de maladie du sommeil. Arch. de méd. nav. April. S. 311.
- 1904 SARBAZÈS, J. et MURATET, L., Vitalité du trypan. de l'anguille dans des sérosités humaines et animales. Soc. de Biol. 20. Febr.
- 1912 SARCI, L., Sull' isolamento dei tripanosomi del sangue. Ann. d'Igiene. N. 9. Sept.
- 1902 SARMENTO, M. e FRANÇA, C., Uma autopsia d'um caso de doença do somno. Rev. Port. de Med. e Cir. Prat.
- 1905 SAUERBECK, ERNST, Beitrag zur pathologischen Histologie der experimentellen Trypanosomeninfektion. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 52. H. 1.
- 1906 Derselbe, Nachtrag zu meiner Studie: „Über die Histologie der experimentellen Trypanosomiasis.“ Ebenda. Bd. 53. H. 3. S. 512.
- 1906 Derselbe, Die Trypanosomiasis vom Standpunkte der allgemeinen Pathologie. Ergebnisse der Allg. Path. und Pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Bd. 10. S. 305 bis 379.
- 1928 SAUNDERS, G. F. F., Report on cases of trypanosomiasis treated with Bayer 205. Gold Coast Rep. Append. B.
- 1928 Derselbe, The Minor Symptomatology of Trypanosomiasis. West African Med. Jl. Lagos. N. 4.
- 1928 Derselbe, Intrathecal Bayer 205. West African Med. Jl. Lagos. N. 3.
- 1911 SAVIGNAC, Rapport annuel sur le fonctionnement du service médical sur les chantiers du Chemin de Fer de la Guinée française pendant l'année 1910, et Note sur la climatologie de Mamon. Ann. d'hyg. et de méd. col. S. 467.
- 1923 SAVINI, E., Infection trypano-spirochétique. C. R. Soc. Biol. N. 12.
- 1927 SAVINO, E., Relation entre le nombre des trypanosomes et les variations glycémiques dans l'infection expérimentale par *Trypanosoma equiperdum*. C. R. Soc. Biol. N. 3.

- 1392 C. MENSE, Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).
- 1921 SCHAMBERG, I. F., KOLMER, I. A. & RAIZISS, G. W., The toxicity and trypanocidal activity of Sodium Arsphenamin. Journ. Ann. Med. Ass. Bd. LXXVI. N. 26, 22/VI.
- 1911 SCHERN, KURT, Über die Wirkung von Serum und Leberextrakten auf Trypanosomen. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. H. 3.
- 1914 Derselbe, Serum and liver substances as levuloses in trypanosomiasis. Journ. of med. Research. Juli. Bd. 30. N. 3.
- 1925 Derselbe, Über Trypanosomen. I.—VI. Mitteilungen. Centr. f. Bakt. I. Abt. Orig. H. 5—6 u. H. 7—8. (Verschiedene Untertitel.)
- 1927 Derselbe, Zur Pathogenese der Trypanosomiasen. Deut. Med. Woch. H. 8.
- 1929 Derselbe, Zur Trypanosomenarbeit von REGENDANZ und TROPP. Centralbl. f. Bakt. Bd. 111. N. 1/3.
- 1913 SCHERN, K. und CITRON, H., Über Lävulosurie, sowie neuartige Serum- und Leberstoffe bei Trypanosomiasis. Deutsche med. Wochenschr. N. 28. S. 1357.
- 1911 SCHERSCHMIDT, Zur Behandlung der Schlafkrankheit mit Arsenophenylglyzin. Deutsche med. Wochenschr. N. 7.
- 1903 SCHILLING, C., Über Tsetsefliegenkrankheiten (Surra, Nagana) und andere Trypanosomen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 255. H. 6.
- 1907 Derselbe, Über Schlafkrankheit. Ther. Monatsh. H. 2.
- 1908 Derselbe, Eine Studienreise nach Westafrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Beih. 5.
- 1908 Derselbe, Über Immunisierung gegen Protozoenkrankheiten. Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung. Herausgegeben von Prof. Dr. R. KRAUS und Dr. C. LEVADITI. Bd. 1. S. 1005—1018.
- 1908 Derselbe, Bericht über eine Studienreise nach West-Afrika. Klin. Jahrbuch. Bd. 19.
- 1908 Derselbe, Die neueren Fortschritte auf dem Gebiete der pathogenen Protozoen. Zentralbl. f. Bakt. 1. Abt. Referate. Bd. 42. S. 80—85.
- 1909 Derselbe, Die Schlafkrankheit, ihre Entstehung und Bekämpfung. Berliner Missionsgesellschaft.
- 1909 Derselbe, Tropenhygiene. Leipzig. Georg Thieme.
- 1909 Derselbe, Chemotherapeutische Versuche bei Trypanosomeninfektion. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13. H. 1. S. 1.
- 1912 Derselbe, Ein neues Immunisierungsverfahren gegen Trypanosomeninfektionen. Deutsche med. Wochenschr. N. 34.
- 1912 Derselbe, Über Immunität bei Protozoeninfektion. Zentralbl. f. Bakteriologie. 22. Aug.
- 1912 Derselbe, Die Schlafkrankheit in Neukamerun. Deutsche med. Wochenschr. N. 1.
- 1913 Derselbe, Beobachtungen über die Schlafkrankheit in Uganda. Deutsche med. Wochenschr. 23. Okt. Bd. 39. N. 43.
- 1914 Derselbe, Über Versuche zur Immunisierung gegen Trypanosomeninfektion. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 18. Beih. 7.
- 1914 Derselbe, Antigene Eigenschaften verschiedener Stämme ostafrikanischer Trypanosomen. Zeitschr. f. Immunitätsforschungen u. Experim. Therapie. 1. Teil. Orig. 14. März. Bd. 21. N. 1/5.
- 1929 Derselbe, Über Immunität bei Trypanosomeninfektionen. Z. f. Imm. u. exp. Ther. N. 5/6.
- 1908 SCHILLING, CLAUS und v. HÖSSLIN, Trypanosomeninfektion und Komplementbindung. Deutsche med. Wochenschr. N. 34. S. 1422.
- 1913 SCHILLING, C. und RONDONI, P., Über Trypanosomen-Toxine und -Immunität. Zeitschr. f. Imm.forsch. u. exper. Ther. 26. Juli.
- 1909 SCHILLING, CLAUS und JAFFÉ, Jos., Weitere chemotherapeutische Versuche bei Trypanosomenkrankheiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13. H. 17.
- 1914 SCHILLING, CLAUS und SCHRECK, H., Trypanosomenstudien. Arch. f. Protistenkunde. Bd. 35. H. 1. S. 1.
- 1929 SCHILLING, C. und SOLLAZZO, G., Wirken Trypanosomen mit Immunsérum behandelt als Antigene? Z. f. Imm. u. exp. Ther. N. 3/4.
- 1924 SCHILLING-TORGAU, V., Angewandte Blutlehre für die Tropenkrankheiten. Mense's Handbuch d. Tropenkr. 1. Bd. Leipzig. J. A. Barth.

- 1914 SCHLEICH, RUDOLF, Klinischer Beitrag zur Psychose bei Trypanosomiasis. Inaug.-Diss. Tübingen. Franz Pietzeker.
- 1920 SCHMIDT, HANS, Die Pharmakosynthese neuerer Antimonverbindungen. Pharmaz. Zeitung. N. 89. (Vortrag auf der 86. Vers. Deutsch. Nat. u. Ärzte.)
- 1922 Derselbe, Das Antimon in der neueren Medizin. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Beih. 1.
- 1926 SCHNITZER, R., Über den Antagonismus trypanozider Heilmittel. Klin. Woch. N. 24.
- 1926 Derselbe, Untersuchungen zur Chemozeptorentheorie. I. Das Interferenzphänomen von Browning und Gulbrandsen. Ztschr. f. Immunitätsf. u. Experim. Therap. N. 2.
- 1926 SCHNITZER, R. & ROSENBERG, E., Untersuchungen zur Chemozeptorentheorie. II. Die Hemmungswirkung des Parafuchsins gegenüber trypanoziden Arsenikalien. Ztschr. f. Immunitätsf. u. Experim. Therap. N. 1.
- 1926 Dieselben, Untersuchungen zur Chemozeptorentheorie. VI. Vergleich des Interferenzphänomens an parafuchsinfesten und normalen Trypanosomen. Ztschr. f. Immunitätsf. u. Experim. Therap. N. 5.
- 1926 SCHNITZER, R. & SILBERSTEIN, W., Untersuchungen zur Chemozeptorentheorie. III. Die Hemmungswirkung des Parafuchsins gegenüber Brechweinstein. Ztschr. f. Immunitätsf. u. Experim. Therapie. N. 5.
- 1927 Dieselben, Untersuchungen zur Chemozeptorentheorie. Zeitschr. f. Imm. N. 5/6.
- 1928 Dieselben, Zum Mechanismus des chemotherapeutischen Heilvorgangs. Z. f. Immunit. u. exp. Ther. N. 1/2.
- 1926 SCHOFIELD, A. T., LOUW, GRAHAM, LUMSDEN, K., SOHI, USHO RAM., Reports on Treatment of Sleeping Sickness with Tryparsamide in the Uganda Protectorate, 1925. Colonial Office. 5. Oct.
- 1913 SCHUBERG, A. und BÖING, W., Über den Weg der Infektion bei Trypanosomen- und Spirochätenerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. N. 19. S. 877.
- 1926 Dieselben, Über den Weg der Infektion bei Trypanosomen. Arb. a. d. Reichsgesundheitsamt. Bd. 57.
- 1925 SCHUHMACHER, J., Über den Chemismus der Salvarsanwirkung in vitro et vivo. Bioch. Zeitschrift. Heft 5/6.
- 1925 Derselbe, Ergebnisse der Syphilisforschung. Dermatol. Wochenschrift.
- 1908 SCHWAER, GERHARD, Über die Einwirkung therapeutischer Arsendosen auf die Leukozyten beim Menschen mit besonderer Berücksichtigung der Atoxylwirkung. (Inaug.-Diss.) Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 90. H. 1 u. 2. S. 20.
- 1912 SCHWETZ, J., Les Glossines dans la Vallée de la Lukuga (Tanganyika). Revue Zoologique Africaine. September. Bd. 2. N. 1.
- 1913 Derselbe, Les Glossines et la Maladie du Sommeil dans la Vallée de la Lukuga. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 17. H. 2.
- 1919 Derselbe, L'Identité des conditions géo-botaniques des gîtes de la Glossina palpalis, de la Gl. fusca, de la Gl. brevipalpalis, de la Gl. pallidipes et de la Gl. morsitans. Bull. Soc. Path. exot. N. 5.
- 1919 Derselbe, La maladie du sommeil dans le Nord Katanga (Congo Belge) en 1913—1918. Bull. Soc. Path. exot. N. 1. Nov.
- 1921 Derselbe, Extrait du Rapport de la mission médical antitrypanosomique du Kwilu-Kwango, 1920—21. Ann. Soc. Belge Méd. Trop. Bd. 1. N. 3. Dez.
- 1922 Derselbe, Contribution à l'étude des mœurs de la Glossina schwetzi, Newstead. Am.-Soc. Kelz. med. Trop. Bd. 2. N. 2—3. S. 195.
- 1922 Derselbe, Quelques nouvelles observations au les mœurs de la Glossina tabaniformis Westw. Ebenda S. 183.
- 1924 Derselbe, La lutte contre la maladie du sommeil dans les districts du Kwango et Kassai (Congo belge) en 1920—1923. Bull. Soc. Path. exot. Bd. 17. Nr. 1.
- 1924 Derselbe, Rapport sur les travaux de la Mission médicale antitrypanosomique du Kwango-Kassai 1920—1923. Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. N. 1.
- 1927 Derselbe, La limite actuelle de la Gl. morsitans autour d'Elisabethville (Katanga). Bull. Soc. Path. Exot. H. 1.

- 1394 C. MENSE, Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).
- 1914 SEIDELIN, H. Treatment of Trypanosomiasis. Parasitology. Oktober. Bd. 7. S. 226. bis 227.
- 1915 Derselbe, Experiments with Salvarsan-copper. Ann. Trop. Med. and Parasit. 18. März. Bd. 9. N. 1.
- 1923 SEI, SHIGOMOTO, Über den Einfluß von Bayer 205 auf das Blut. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. N. 4.
- 1922 S'HEEREN, Rapport sur la mission de la maladie du sommeil de l'Uélé. Ann. Soc. Belge méd. trop. Bd. II. N. 1.
- 1923 SHINTAKE, T., Über die Beeinflussung der Vermehrung der Trypanosomen durch „Bayer 205“. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 12.
- 1913 SHIRCORE, J. O., Nyassaland Trypanosome Fever. Transact. Soc. Trop. Med. and Hyg. N. 4. Bd. 6.
- 1921 Derselbe, Trypanosomiasis: a new method of treatment. Lancet 24/IX.
- 1928 Derselbe, Infection with Trypanosomes of the Cerebrospinal Fluid by Lumbar Puncture (Correspondence). Trans. Roy. Soc. Trop. Med. u. Hyg. N. 5.
- 1905 SICARD et MOUTIER, Maladie du sommeil chez un blanc. Sem. méd. N. 27. S. 320.
- 1905 Dieselben, Un cas de maladie du sommeil chez un blanc. Journ. des Practiciens. 8. Juli.
- 1905 Dieselben, Recherches bactériologiques et histologiques dans un cas de maladie du sommeil chez un blanc. Société médicale des hôpitaux. 8. Dez.
- 1922 SICÉ, A., La trypanosomiase humaine au Gabon. Organisation du laboratoire et de la station de traitement des Trypanosomis de Libreville. Ann. Méd. Pharm. Colon. N. 2.
- 1913 Sierra Leone. Memorandum by the Principal Medical Officer [Rice (Thos. E.)], with Reports by Drs. H. E. Arbuckle and John J. Wood. Received at the Colonial Office 15. Dez.
- 1928 SILBERSTEIN, W., Untersuchungen zur Chemozeptorentheorie. Zeitschr. f. Imm. u. exp. Ther. N. 3/4.
- 1904 DA SILVA GARCIA, F., Contribuição para o tratamento da doença do somno. A med. contemp. 21. August.
- 1908 und folgende Jahre. Sleeping Sickness Bureau Bulletin, Royal Society, London. Burlington House.
- 1909 Sleeping-sickness, how to avoid infection. Merkblatt für Reisende, London. Sleeping Sickness Bureau.
- 1923 SLAVEACA, TITUS, Contribution à l'étude du mécanisme de l'action de l'atoxyl dans la trypanosomiase des souris. C. R. Soc. Biol. N. 12.
- 1923 Derselbe, Relation entre la dose thérapeutique du salvarsan et le degré de l'infection dans la trypanosomiase des souris. Ebenda.
- 1907 SNOWMAN, J., Recent developments in the therapeutical applications of arsenic. Lancet. N. 4365.
- 1925 Société des Nations, Organisation d'Hygiène. Rapport complémentaire sur la tuberculose et la maladie du sommeil présenté par BALFOUR, A., VAN COMPENHOUT, E., MARTIN, G. et BAGSHAW, A. G. Genf.
- 1928 Dieselbe, Rapport de la deuxième conférence internationale de la maladie du sommeil. Ebenda.
- 1925 Society for the preservation of the fauna of the empire. The Tsetsefly Problem and its solution. N. 1—10. London.
- 1929 SOLLAZZO, G., Der Einfluß des Hungers und der Avitaminose auf die Resistanz gegen Trypanosomeninfektion. Z. f. Imm. u. exp. Ther. N. 3/4.
- 1910 VAN SOMEREN, R., The treatment of sleeping sickness. Brit. med. Journ. 22. Januar.
- 1912 SOREL, F., L'Hygiène à la Côte d'Ivoire en 1911. Bull. Soc. Path. exot. Febr. N. 2.
- 1906 SPIELMEYER, W., Experimentelle Tabes bei Hunden (Trypanosomen-Tabes). Münch. med. Wochenschr. S. 2338.
- 1907 Derselbe, Die Opticusdegeneration bei der Trypanosomen-(Tsetse-)Tabes der Hunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Bd. 45. S. 545—551.
- 1907 Derselbe, Schlafkrankheit und progressive Paralyse. Münch. med. Wochenschr. N. 22.
- 1908 Derselbe, Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilogenen Nervenkrankheiten. Jena, Gustav Fischer.
- 1909 Derselbe, Über experimentelle Schlafkrankheit. Deutsche med. Wochenschr. N. 31. S. 2256.

- 1912 SPRATER, A., Apparat zur Massenvernichtung der fliegenden Insekten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Beih. 1. Bd. 16.
- 1911 STANNUS, S. and YORKE, WARRINGTON, The pathogenic agent in a case of human Trypanosomiasis in Nyassaland. Proc. Royal Soc. Bd. 84. S. 156.
- 1913 STARGARDT, Die Untersuchung des Gehirns eines an Schlafkrankheit Gestorbenen. 39. Zusammenkunft der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg vom 15.—17. Mai.
- 1914 Derselbe, Syphilis und Trypanosomiasis. Dermatol. Wochenschr. Ergänzungsband. S. 112.
- 1912 Dieselben, *Trypanosoma rhodesiense*. Brit. med. Journ. N. 2. S. 1182.
- 1922 STEFFEN, P., Die Verbreitung der Glossinen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. N. 11.
- 1922 Derselbe, Morphologische Untersuchung über die Wirkung verschiedener Heilmittel auf Trypanosomen. Z. f. Hyg. u. Inf. H. 3.
- 1914 STEPHENS, J. W. W., Minutes of evidence taken by the Department committee on Sleeping Sickness. London.
- 1910 STEPHENS, J. W. W. and FANTHAM, H. B., On the Peculiar Morphology of a Trypanosome from a Case of Sleeping Sickness and the Possibility of its being a New Species (*Tr. rhodesiense*). Annals of Tropical Medicine and Parasitology. N. 3.
- 1912 Dieselben, The human Trypanosome of Rhodesia. Journ. Pathol. Bacter. S. 407.
- 1912 Dieselben, *Trypanosoma rhodesiense* (STEPHENS and FANTHAM) a second species of African Trypanosomes producing sleeping sickness in man. Brit. med. Journ. 2. Nov.
- 1912 Dieselben, The measurements of *Tryp. rhodesiense*. Ann. of trop. Med. and Parasitol. B. 6. S. 131.
- 1913 Dieselben, Further measurements of *Tryp. rhodesiense* and *gambiense*. Ann. of trop. Med. and Parasitol. Bd. 7. S. 27.
- 1922 STEPHENS, J. W. W. und YORKE, W., A case of sleeping sickness (*Tr. gambiense*) treated with „Bayer 205“. Ann. Trop. Med. Parasit. N. 4.
- 1923 STEPPUHN, O., ZEISS, H., und BRYCHONENKO, S., Biochemische Untersuchungen über „Bayer 205“. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. N. 6.
- 1928 STERN, L. et ROSENGOLZ H. P. L'effet de la trypanosomiase expérimentale sur la barrière héméo-encéphalique. C. R. Soc. Biol. N. 28.
- 1910 STEUDEL, B., Die derzeitige Ausbreitung der Schlafkrankheit. Verhandlungen der Sektion II des 3. deutschen Kolonialkongresses.
- 1912 Derselbe, Der Kampf gegen die Schlafkrankheit. Deutsches Kolonialblatt. N. 10.
- 1912 Derselbe, Die Schlafkrankheit in Deutsch-Ostafrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Beih. 4.
- 1924 Derselbe, Tuberkulose und Schlafkrankheit in Afrika. D. Med. Woch. Bd. 42. S. 1450.
- 1925 Derselbe, Die „neue“ Methode französischer Schlafkrankheitsbekämpfung. Deutsch. Med. Woch. N. 8.
- 1928 Derselbe, Deutsche Ärzte für Afrika? Münch. med. W. N. 12.
- 1928 Derselbe, Die französische Schlafkrankheitsbekämpfung. Münch. med. Woch. N. 39.
- 1929 Derselbe, Der gegenwärtige Stand der Schlafkrankheitsbekämpfung in Afrika. Beih. 3. zum Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. N. 2.
- 1929 Derselbe, Epidemiologische Betrachtungen über die Wege der Schlafkrankheit. Africa.
- 1929 Derselbe, Die Schlafkrankheit und der Völkerbund. Kolon. Rundschau. N. 5.
- 1929 Derselbe, Die Schlafkrankheit in Deutschostafrika vom Beginn bis zur Gegenwart. Mitt. aus d. deutschen Schutzgebieten. N. 2.
- 1930 Derselbe, Der jetzige Stand der Schlafkrankheitsbekämpfung in Kamerun. Münch. med. Woch. N. 6. S. 228.
- 1922 STEVENSON, E. C., Demonstration of sections showing *Trypanosoma gambiense* in the brain substance of a case of Sleeping sickness. Transactions Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. Bd. 16. N. 3. 22. Juni
- 1923 Derselbe, Note on the pathological change in the brain in a case of sleeping sickness. Ebenda Bd. 16. S. 384.
- 1913 STOHR, F. O., Report on the Sebungwe Fly Area. M. S. Report to British South Africa Company. Dated. Jan.
- 1913 STOŁOWSKY, Bericht über einen Versuch zur Ausrottung der *Glossina palpalis* durch Wegfangen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Dez. H. 24.

- 1396 C. MENSE, Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).
- 1924 STONEX, R. Y., A case of sleeping sickness treated with Bayer 205. Kenya med. Journ. N. 7.
- 1926 STRADA, L. et LOPES, A. J., Notes préliminaires sur le traitement de la trypanose humaine par la Germanine (205 Bayer). Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. Bd. 5. N. 2.
- 1927 Dieselben, Notes complémentaires sur le traitement de la trypanose humaine par la Germanine (205 Bayer). Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. H. 1.
- 1928 STRATMAN-THOMAS, W. K. and LOEVENHART, A. S., The biologic study of two new pentavalent trypanocidal arsenical compounds: Etharsanol and Proparsanol. Journ. Pharm. Exp. Ther. N. 4.
- 1928 Dieselben, The therapeutic value of Etharsanol and Proparsanol in experimental Trypanosomiasis in rats and rabbits. Ebenda.
- 1927 Sudan: Report on sleeping sickness . . . to 21. Dec. 1927 by MAURICE. Rep. in Med. & Health work in the Sudan.
- 1911 SWELLENGREBEL, N. H., Zur Kenntnis des Dimorphismus von *Trypanosoma gambiense* (Var. *rhodesiense*). Zentralbl. f. Bakt. I. S. 193.
- 1923 SWYNNERTON, C. F. M., The entomological aspects of an outbreak of sleeping sickness near Mwanza, Tanganyika Territory. Pr. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. N. 1.
- 1923 Derselbe, A critical summary of the preliminary observations on the sleeping sickness outbreak near Mwanza. Ebenda. N. 3.
- 1923 Derselbe, Tsetse-flies breeding in Open Ground. Bull. Entom. Res. 14.
- 1925 Derselbe, The Evidence as regards the Game in the Outbreak of Human Trypanosomiasis near Mwanza. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg. Nos. 1 u. 2.
- 1925 Derselbe, An Experiment in Control of Tsetse-Flies at Shinyanga, Tanganyika Territory. Bull. Entom. Res. H. 1.
- 1925 Derselbe, The Tsetse-Fly Problem in the Nzega Sub-District, Tanganyika Territory. Bull. Entom. Res. H. 1.
- 1925 SYMES, C. B., Tsetse control in Kenya. Kenya med. Journ. N. 7.
- 1926 TAKEYAMA, S., On the Trypanosomicidal Action of Bacterial Toxins. Communication I. Jl. Fukuoka Med. Soc. H. 10.
- 1926 TALIAFERRO, W. H. et JOHNSEN, TH. L., Zone Phenomena. in vivo Trypanolysis and the Therapeutic Value of Trypanolytic Sera. Jl. Preventive Med. Chicago. N. 1.
- 1922 TALIAFERRO, W. H. & TALIAFERRO, L. G., The Resistance of different hosts to experimental Trypanosome infections, with special reference to a new method of measuring its resistance. Amer. Journ. Hyg. Bd. II. Nr. 3. Mai.
- 1927 Tanganyika Territory, Summary of Tsetse Work done in Tanganyika Territory (SWYNNERTON, C. F. M.). Mombasa. 15. Jan.
- 1924 TANON, H. et JAMOT, E., La maladie du sommeil au Cameroun. Presse méd. N. 68.
- 1913 TANON, L. et DUPONT, A., Traitement de la trypanosomiasse humaine. Soc. méd. des Hôpitaux de Paris. Bd. 35. S. 975.
- 1913 Dieselben, Le traitement de la maladie du sommeil par le Galyl (1116). Vortrag, gehalten auf dem 17. Internationalen Kongreß für Medizin, London.
- 1924 TANON, L. & JAMOT, E., La maladie du sommeil au Congrès de Loanda. Ann. d'Hyg. Publique, Industrielle et Sociale. H. 2.
- 1925 Dieselben, Valeur du „Bayer 205“ dans le traitement de la trypanosomiasse humaine au Cameroun. Bull. Acad. Méd. H. 15.
- 1925 Dieselben, Essais de traitement de la maladie du sommeil au Cameroun par le „Bayer 205“. Rev. Méd. et Hyg. Trop. N. 3.
- 1924 TAOKA, K., Serological studies of experimental protozoan disease. Jap. med. World. N. 5.
- 1911 TAUTE, M., Experimentelle Studien über die Beziehungen der *Glossina morsitans* zur Schlafkrankheit. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 69. S. 553.
- 1913 Derselbe, Morphologie der Erreger der Schlafkrankheit am Rovumafluß. Ebenda. Bd. 73. H. 3.
- 1913 Derselbe, Untersuchungen über die Bedeutung des Großwildes und der Haustiere für die Verbreitung der Schlafkrankheit in Nyassaland. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt. Bd. 45. S. 102.
- 1914 Derselbe, Über die Beziehungen zwischen Schlafkrankheit, Großwild und Haustieren. Deutsch. Kolonialbl. N. 2. 25. Jahrg.

- 1905 TAYLOR, W. J. and CURRIE, JOHN, A case of trypanosomiasis. Brit. med. Journ. 4. Febr.
- 1923 TEICHMANN, ERNST, Die tierischen Trypanosomen-Krankheiten Deutsch-Ostafrikas (Aus den Ergebnissen einer Studienreise). Entomolog. Zeitschr. Bd. 27. N. 20 u. 21.
- 1914 Derselbe, Übertragungsversuche mit Glossinen. (Abgedr. in Berl. klin. Wochenschr. N. 7. S. 299—300).
- 1911 TERRY, B. T., Intrastomachal and intrainestinal inoculations of trypanosome virus with tests for immunity. Journ. of exper. med. N. 5.
- 1912 Derselbe, The advantages for certain experiments in vitro of suspending Tryp. in serum. The action of Atoxyl. Proc. royal. soc. exper. biol. and med. Bd. 9. S. 40.
- 1913 Derselbe, The Influence of Heat upon the Toxicity for Trypanosomes of Blood containing Transformed Atoxyl. Journ. of Pharmacology and Experim. Therapeutics, März. Bd. 4. N. 4.
- 1913 Derselbe, Variations in the Toxic Effect of Transformed Atoxyl on Trypanosomes in vitro Caused by Altering the Number of the Organisms. Ebenda. S. 361—362.
- 1915 Derselbe, Different amounts of transformed Atoxyl produced by incubating one per cent and ten per cent Atoxyl in blood. Journ. of exp. Medicine. Bd. 21. N. 3.
- 1915 Derselbe, The effect of heat on the transforming and binding of blood. Ebenda. Bd. 21. N. 3.
- 1915 Derselbe, The influence that serum exerts upon trypanosomes with special reference to its use for experiments in vitro with atoxyl and paraminophenylarsenoxyl. Journ. of exp. Medicine. Bd. 21. N. 3.
- 1903 The etiology of sleeping sickness. Brit. med. Journ. 21. Nov. S. 1343.
- 1903 The etiology, pathology and symptoms of sleeping sickness. Ebenda. 28. Nov. S. 1427.
- 1909 THIMM, C. A., Bibliography of Trypanosomiasis. (Erschöpfendes Literaturverzeichnis.) London. Sleeping Sickness Bureau.
- 1906 THIROUX, A., Sur les propriétés préventives du sérum de deux malades atteints de Trypanosomiase humaine (forme maladie du sommeil). Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 60. S. 778.
- 1909 Derselbe, De la Conception et grossesse au cours de la trypanosomiase humaine. Ebenda. N. 7.
- 1909 Derselbe, Les lésions cutanées dans la Trypanosomiase humaine. Ebenda. N. 9.
- 1909 Derselbe, Le Rôle des anticorps dans la disparition des trypanosomes du sang des malades du sommeil. Ebenda. N. 9.
- 1910 Derselbe, De l'émétique d'aniline associé à l'atoxyl dans le traitement de la maladie du sommeil. Bull. Soc. Path. exot. N. 3.
- 1926 Derselbe, Au sujet de la prophylaxie de la maladie du sommeil. Bull. Soc. Path. Exot. H. 8.
- 1907 THIROUX et D'ANFREVILLE, La maladie du sommeil au Sénégal. Ann. d'hyg. et de méd. nav. N. 3.
- 1907 Dieselben, La maladie du sommeil au Sénégal, trois cas traités. Bull. Ac. méd. Bd. 26. S. 2 und Bull. Pasteur. S. 343.
- 1908 Dieselben, De l'action du sérum humain sur *Tryp. pecaudi* LAFERAN etc. Compt. Rend. de l'Acad. des Sc. Bd. 147. N. 9. S. 462.
- 1909 Dieselben, Quelques considérations sur la thérapeutique dans la Trypanosomiase humaine Bull. Soc. Path. exot. N. 1.
- 1909 Dieselben, De l'emploi du *Cercopithecus ruber* ou *patas* comme animal témoin dans la maladie du sommeil Ebenda. N. 3.
- 1909 Dieselben, De l'hypertrophie des ganglions dans la Trypanosomiase humaine. Ebenda. N. 7.
- 1909 Dieselben, De l'absence fréquente de *Tryp. gambiense* dans le sang et les ganglions des malades du sommeil à la 3e période. N. 3.
- 1908 THIROUX, A., WURTZ, R. A. et TEPPAZ, L., Sur la maladie du sommeil et les trypanosomiasés animales à la Petite Côte et dans la région des Niayes au Sénégal. Rev. de méd. et d'hyg. trop. Bd. 5. N. 2. S. 88.
- 1908 Dieselben, Rapport de la mission d'étude de la maladie du sommeil usw. Ann. de l'Inst. Past. Bd. 22. N. 7. S. 561.
- 1909 THIROUX, A. et PELLETIER, J., De la méningite aiguë dans la Trypanosomiase humaine Ebenda. N. 7.
- 1913 Dieselben, De la Méningite aiguë dans la Trypanosomiase humaine. [Clinique d'Outre Mer.] Ann. d'Hyg. et Méd. Colon. Oct.-Nov.-Dez. Bd. 16. S. 1188—1190.

- 1398 C. MENSE, Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).
- 1906 THOMAS, H. W., Remarks on Mr. Plimmer's Note on the Effects produced in Rats by the Trypanosomata of Gambian Fever and Sleeping Sickness. *Ebenda*. B. Bd. 77. S. 316—317.
- 1905 THOMAS, H., WOLFERSTAN, Some experiments in the treatment of Trypanosomiasis. *Brit. med. Journ.* 27. Mai. S. 1140.
- 1905 Dieselben, The Experimental Treatment of Trypanosomiasis in Animals. *Proc. of the Royal Soc. B.* Bd. 76. S. 589—591.
- 1905 THOMAS, H. W. and BREINL, A., Trypanosomes, Trypanosomiasis and Sleeping Sickness: Pathology and Treatment. *Liverpool Sch. of Med. Mem.* Bd. 16. S. 1—96.
- 1905 Dieselben, The treatment of trypanosomiasis by atoxyl. *Proc. Roy. Soc.* Nov.
- 1904 THOMAS, H., WOLFERSTAN and LINTON, STANLEY, F., A comparison of the animal reactions of the Trypanosomes of Uganda and Congo Free State Sleeping sickness with those of *Tryp. gambiense*. *Reports of the Expedition to the Congo 1903—1904.* *Lancet.* 14. Mai.
- 1911 THOMPSON, R. J. C. and MATHIAS, H. B., Report of the Sudan Sleeping Sickn. *Comm. Sleep. Sickn. Bur. Bull.* Bd. 8. S. 326.
- 1910 THOMSON, JOHN D. and CUSHNY, ARTHUR R., On the action of Antimony Compounds in rats: Being a report to a Subcommittee of the Tropical Diseases Committee of the Royal Society. *Proc. Royal Soc. Sect. B.* N. 82.
- 1923 THOMSON, S. G. & ROBERTSON, A., The aktion of the urine of a human patient treated with „Bayer 205“ on an infektion of *Tryp. rodensiense* in an experimental animal. *Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* Bd. 16. S. 391.
- 1912 THOMPSON, JOHN, GORDON and SINTON, JOHN ALEXANDER, The Morphology of *Tryp. gambiense* and *Tryp. rhodesiense* in Cultures: and a Comparison with the Developmental Forms described in *Glossina palpalis*. *Ann. Trop. Med. and Parasit.* 18. Okt. Bd. 6. N. 3B.
- 1926 THOMSON, J. G. & ROBERTSON, A., Variations in the Virulence and in the Morphology of Certain Laboratory Strains of *Trypanosoma gambiense* and *Trypanosoma rhodiense* isolated from Human Cases. *Jl. Trop. Med. u. Hyg.* N. 24.
- 1907 TOBEY, E. N., The curative action of Atoxyl in the treatment of Trypanosomiasis. *Boston Med. and Surgical Journ.* Bd. 156. S. 31.
- 1905 TODD, J. L., The Distribution, Spread and Prophylaxis of „Sleeping Sickness“ in the Congo Free State; from the Expedition to the Congo of the Liverpool School of Tropical Medicine, consisting of the late J. Everett Dutton, M. B., Vict., Walter Myers, Fellow Liverpool University, and John L. Todd, B. A., M. D. *Mc. Gill. Transactions of Epidemiological Society of London.* N. 25. S. 1—15.
- 1906 Derselbe, Danger of the Sleeping Sickness throughout Africa and the necessary measures for its Prevention. *Lancet.* 21. April. S. 1141.
- 1906 Derselbe, The means of checking the spread of „Sleeping sickness“. *Lancet.* Bd. 2. N. 4323. S. 6.
- 1906 Derselbe, The treatment of human Trypanosomiasis by Atoxyl. *Brit. med. Journ.* 5. Mai.
- 1908 Derselbe, The prevention of sleeping sickness. *Brit. med. Journ.* 10. Okt. S. 1061.
- 1908 Derselbe, A review of the position of gland palpation in the diagnosis of human trypanosomiasis. *Journ. of trop. Med.* 1. August. S. 229.
- 1908 Derselbe, The later history of cases of sleeping sickness. *Montreal med. Journ.* Juli. S. 511.
- 1909 Derselbe, A note on recent trypanosome transmission experiments. *Journ. of trop. Med.* 1. Sept. S. 260.
- 1911 Derselbe, The duration of trypanosome infection. *Arch. inter. med.* April.
- 1913 Derselbe, On the prevention of human trypanosomiasis in Africa. *Lancet.* 13. Dez.
- 1913 Derselbe, Concerning the Sex and Age of Africans suffering from Trypanosomiasis. *Ann. Trop. Med. and Parasit.* 10. Juni. Bd. 7. N. 2.
- 1924 Derselbe, After-history of African Trypanosomiasis. *Brit. Med. Journ.* 16/VIII.
- 1911 TODD, JOHN L. and WOLBACH, S. B., The diagnosis and distribution of human trypanosomiasis in the colony and protectorate of the Gambia. *Ann. of trop. Med. and Parasit.* Bd. 5. S. 245.
- 1912 Dieselben, Parasitic protozoa from the Gambia. *Journ. med. research.* Bd. 26. S. 195.
- 1907 TRAUTMANN, R., Etude expérimentale sur l'association du Spirille de la Tick Fever et de divers Trypanosomes. *Ann. de l'Institut Pasteur. Paris.* S. 808.

- 1912 TRAUTMANN, R., Notes sur la Maladie du Sommeil en Guinée française. Bull. Soc. Path. exot. Oktober. N. 8.
- 1913 TROISFONTAINES, P., Le Galy, composé arsénical antisyphilitique. Presse méd. 1. Nov.
- 1927 TROLLI, G., Le traitement de la trypanose humaine par la tryparsamide (Revue générale). Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. N. 3.
- 1929 Derselbe, La trypanosomiase humaine au Congo belge. Bull. off. Int. d'Hyg. publ. Vol. 21. N. 2.
- 1921 TROUT, CH., L. Treatment of trypanosomiasis by various methods. J. Trop. Med. Hyg. N. 24.
- 1903 Trypanosoma expedition to the Gambia. Brit. med. Journ. 18. April.
- 1903 Trypanosomiasis on the Gambia. Brit. med. Journ. 23. Mai.
- 1906 Trypanosomiasis in the Anglo-Egyptia Sudan. Rep. Wellcome Research. Lab. Khartoum. Bd. 2.
- 1925 TSIN SUNG KIANG, Über die Bildung spezifischer Antikörper durch die Behandlung mit „Bayer 205“ (Germanin). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 10. Bd. 29.
- 1911 TSUZUKI, M., Die Kombinationstherapie der Trypanosomeninfektionen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 70.
- 1913 UHL, R., Beitrag zur Kenntnis der trypanozoiden Wirkung verschiedener Metallverbindungen. Arch. intern. de Pharmacodynamie et de Thérapie. Bd. 23. S. 73.
- 1907 UHLENHUTH, P., Zur a) Spirochätenfrage, b) Trypanosomenfrage. Vortrag in der Berliner militärärztlichen Gesellschaft am 21. März. Deutsch. militärärztl. Zeitschr.
- 1910 Derselbe, Trypanosomenanaphylaxie. Verein. f. Mikrobiol. 4. Tagung.
- 1910 Derselbe, Behandlung der Schlafkrankheit. Verhandlung der Sektion II, Tropenmedizin und Tropenhygiene, auf dem 3. deutschen Kolonialkongreß am 6., 7. und 8. Oktober.
- 1907 UHLENHUTH, HÜBENER und WORTHE, Experimentelle Untersuchungen über Dourine mit besonderer Berücksichtigung der Atoxylbehandlung. Arb. a. d. kais. Gesundh.-Amt. Bd. 27. S. 256.
- 1907 UHLENHUTH, GROSS und BICKEL, Untersuchungen über die Wirkung des Atoxyls auf Trypanosomen und Spirochäten. Deutsch. med. Wochenschr. N. 4. S. 129.
- 1913 UHLENHUTH, P. und HÜGEL, G., Weitere Mitteilungen über die chemotherapeutische Wirkung neuer Antimonpräparate bei Spirochäten- und Trypanosomenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. N. 50. S. 2455.
- 1913 UHLENHUTH, P., MULZER, P. und HÜGEL, G., Die chemotherapeutische Wirkung von organischen Antimonpräparaten bei Spirochäten- und Trypanosomenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. N. 9.
- 1914 UHLENHUTH, P. und SEYDERHELM, R., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß elektrischer Schwachströme auf Trypanosomen in vitro und in vivo. Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. Experim. Therapie. 1. Teil. Orig. 14. März. Bd. 21. Nr. 1—5. S. 366—377.
- 1908 UHLENHUTH und WORTHE, Über die diagnostische Bedeutung der Komplementbindungsreaktion bei Trypanosomeninfektion. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt. Bd. 29. H. 2.
- 1908 Dieselben, Experimentelle Untersuchungen über Dourine mit besonderer Berücksichtigung der Atoxylbehandlung (Nachtrag und Schlußbericht). Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 29. S. 403—451.
- 1924 UHLENHUTH, P., KUHN, PH. und SCHMIDT, HANS, Über ein neues trypanozides Antimonkomplexsalz (Heyden 661). D. med. Woch. N. 26.
- 1925 Dieselben, Chemotherapeutische Antimonstudien. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 223.
- 1910 ULBRICH, Manifestations oculaires du fond de l'oeil provoquées par des Trypanosomes. Bull. Soc. Path. exot. N. 5. Mai.
- 1911 ULLRICH, Die Behandlung Schlafkranker und die Wirkung der hierbei angewandten Arzneimittel in den Schlafkrankenlagern Kigarama und Kishanje während der Zeit ihres dreijährigen Bestehens. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15. H. 2.
- 1924 VASSAL, J., La maladie du sommeil en Afrique Equatoriale Française. Resultats de tournées dans les Colonies du Moyen-Congo, de l'Oubangui-Chari, du Tchad et du Gabon. Bull. Soc. Path. Exot. N. 9.
- 1921 VELHO DE ASSUNÇÃO, E. B., A. trypanosomose em Angola. Rev. med. de Angola. N. 2.
- 1911 Verordnung des Reichskanzlers betr. die Bezirksräte in Deutsch-Ostafrika. Deutsch. Kolonialblatt. N. 19. 22. Jahrg.
- 1912 VILATO, J., Zur Prophylaxe der Schlafkrankheit. Gaz. med. Catal. 13. Mai.
- 1912 VIX, W., Psychiatrisch-neurologischer Beitrag zur Kenntnis der Schlafkrankheit. Arch. f. Psych. September. N. 1.

1400 C. MENSE, Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).

- 1923 VOEGTLIN, C., SMITH, M. J., DYES, HELEN and THOMPSON, J. W., Penetration of arsenic into the cerebrospinal fluid with particular reference to the treatment of protozoal infections of the central nervous system. Journ. Pharm. exp. Ther. S. 23.
- 1924 VOEGTLIN, C., DYER, H. A. and MILLER, D. W., Drug resistance of trypanosomes with peculiar reference to arsenic. Journ. Pharm. exp. Ther. S. 53.
- 1922 VOEGTLIN, C. und MILLER, D. W., The relative trypanocidal value of Arsphenamine and Neophenamine, with a description of the trypanocidal test. Publ. Health Rep. N. 27.
- 1912 VORWERK, Zur Pathologie und Hygiene von Garua (Deutsch-Adamaua). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 16. H. 5.
- 1912 Derselbe, Bericht über Versuche mit Fliegenleim. Ebenda. H. 19.
- 1914 Derselbe, Versuche mit Salvarsan bei Schlafkrankheit. Ebenda. H. 10.
- 1913 WADE, W. M., A report on human trypanosomiasis in the western province of Ashanti. Rep. Colon. Offic. 3. Nov.
- 1924 WALRAVENS, P., La maladie du sommeil dans la région de la Luvua. Traitement par le „Bayer 205“. Ann. Soc. Belge Méd. trop. N. 3.
- 1925 Derselbe, Traitement de la maladie du sommeil. Bull. Soc. Path. Exot. N. 4.
- 1925 Derselbe, Le traitement de la maladie du sommeil par le „205 Bayer“. Bull. Soc. Path. Exot. Bd. 18. N. 8.
- 1926 Derselbe, Tryparsamide et trypanosomiase. Névrite optique. C. R. Soc. Biol. N. 22.
- 1902 WARRINGTON, W. B., A note of the condition of the central nervous system in a case of African lethargy. Brit. med. Journ. Sept. Bd. 27. S. 929.
- 1907 WEBER, H., Über Immunisierungs- und Behandlungsversuche bei Trypanosomenkrankheiten. Zusammenfassender Bericht. Zeitschr. f. experim. Path. und Therap. Bd. 4. S. 576 bis 626.
- 1904 WEBER, H. und GÜNTHER, Ein Fall von Trypanosomenkrankheiten beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. N. 24.
- 1907 WEBER, H. und KRAUSE, M., Zur Farbstoffbehandlung der künstl. Trypanosomeninfektion. Berliner klin. Wochenschr. N. 7.
- 1914 WECK, Beobachtungen über Trypanosomen des Menschen und der Tiere am Rovuma-Flusse. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Febr. H. 4.
- 1905 WELLMAN, F. CREIGHTON, Notes from Angola. Journ. Trop. Med. 1. Dez.
- 1905 Derselbe, Notes on tropical diseases of the Angola Highlands. New York Med. Journ., Philadelphia Med. Journ. 12., 19., 26. August und 2. September.
- 1905 Derselbe, Human Trypanosomiasis in Southern Angola. Journ. Trop. Med. Hyg. 15. Nov. Bd. 8. S. 327.
- 1906 Derselbe, Notes on some of the more obvious disease conditions seen on the line of the projected Lobito-Katanga Railway. Journ. Trop. Med. 1. November. Bd. 9. S. 329.
- 1906 Derselbe, Studies in Tropical Medicine. American Journ. Med. Sc. Mai.
- 1906 Derselbe, Human Trypanosomiasis and Spirochaetosis in Portuguese South West Africa etc. Journ. of Hyg. Bd. 6. N. 3. S. 237.
- 1906 Derselbe, Human trypanosomiasis in Portuguese South West Africa. Amer. Journ. of the med. Assoc. Mai.
- 1907 Derselbe, Report on trypanosomiasis in Portuguese South-west Africa. Amer. Med. Philadelphia and York Pa. März.
- 1907 WENYON, C. M., Action of the colours of Benzidine on mice infected with *Trypanosom dimorphon*. Journ. of Hyg. Bd. 7. S. 273.
- 1912 Derselbe, The insufficiency of the posterior nucleus as a specific distinction in *Tryp. rhodesiense*. 1 Fig. Journ. Trop. Med. Hyg. 1. Juli.
- 1913 Derselbe, Experiments on the Transmission of *Tryp. lewisi* by means of Fleas. Jl. London School Trop. Med. April. Bd. 2. S. 119—123.
- 1928 Derselbe, The Loss of the Parabasal Body in Trypanosomes. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. u. Hyg. N. 1.
- 1923 Derselbe, Note on a trypanocidal action of a serum and cerebrospinal fluid of cases of human trypanosomiasis treated with „Bayer 205“ and on a strain of *Tryp. rhodesiense*. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. Bd. 16. S. 384.
- 1927 Derselbe, The action of „Bayer 205“ on *Trypanosoma equiperdum* in experimentally infected mice. Brit. med. Journ. 5/XI.

- 1912 WENYON, C. M. and HANSCHALL, H. M., Notes on *Tryp. rhodesiense* from Three Cases of Human Trypanosomiasis. Jl. London School Trop. Med. Dez. Bd. 2. 1. Teil.
- 1912 Dieselben, A contribution to the pathological histology of sleeping sickness. Brit. med. Journ. 2. Nov.
- 1913 Dieselben, Further Notes on *Tryp. rhodesiense* from Three Cases of human Trypanosomiasis. Jl. London School Trop. Med. April. Bd. 2. N. 2. S. 123—128.
- 1910 WERBITZKI, F. W., Über blepharoblastlose Trypanosomen. Aus dem Georg-Speyer-Haus zu Frankfurt a. M. Zentralbl. f. Bakt., Parasitenkunde u. Infektionskrankh. 1. Abt. Orig. Bd. 53. H. 3. S. 303—315.
- 1914 WERMEL, S., Über die Eigenschaften des Blutes resp. des Serums nach Einwirkung der Röntgenstrahlen. Münch. med. Wochenschr. N. 6.
- 1913 WERNER, H., Über menschliche Trypanosomiasis mit Schlafkrankheitssymptomen aus Portugiesisch-Ostafrika, verursacht durch *Tryp. rhodesiense*, und über Lumbalpunktsbefunde, insbesondere die NONNE-APELT'sche Phase-1-Reaktion, bei Schlafkrankheit. Deutsche med. Wochenschr. 6. Febr. N. 6.
- 1914 Derselbe, Trypasafrol und Trixidin bei menschlicher Trypanosomiasis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. April. Bd. 18. N. 7.
- 1902 WIGGINS, C. A., Notes on sleeping sickness. Lancet. Sept. Bd. 27. S. 929.
- 1908 WILL, J., Introduction to the report on sleeping sickness in Uganda. Rep. Sleep. Sickn. Comm. N. 9.
- 1905 WILLEMS, ED., La maladie du sommeil chez le blanc. Annales de la société roy. des sciences médic. et naturelles de Bruxelles. Bd. 14. H. 1.
- 1902 WILLIAMS, MARY HAMILTON, Sleeping Sickness. Brit. med. Journ. 4. Oktober. S. 1097.
- 1903 WINTERBOTTOM, TH., An Account of african natives of Sierra Leone. London, Wittingham.
- 1912 WOLBACH, S. B. and BINGER, C. A. L., A contribution to the parasitology of trypanosomiasis. Journ. med. Res. N. 1.
- 1926 DE WOLF, Palpation ganglionaire et diagnostic de la maladie du sommeil dans le traitement ambulatoire. Ann. Soc. Belge de méd. Trop. Bd. 5. N. 2.
- 1914 WOOSNAM, R. B., Report on a Search for Glossina on the Amala (Engabei) River, Southern, Masai Reserve, East Africa Protectorate. Bull. Entomol. Research. Febr. Bd. 4. 4. Teil. S. 271—278. With a sketch map.
- 1905 WURTZ, R., BRUMPT, E. et BAUER, Lésions du système nerveux dans trois cas de maladie du sommeil. Rev. de méd. et d'hyg. trop. Bd. 2.
- 1907 WURTZ, R. et NATAN-LARRIER, L., Un cas de maladie du sommeil traité par l'atoxyl et le mercure. Rev. de méd. et d'hyg. trop. Bd. 4. N. 3. S. 111.
- 1904 YAKIMOFF, W. L., Modifications du nombre de globules rouges dans les trypanosomiasis expérimentales. Recueil de travaux dédiés à M. Lukianoff à l'occasion de son jubilé scientifique, Saint-Pétersbourg.
- 1906 Derselbe, Zur Frage von den Veränderungen in der Blutzusammensetzung bei experimentellen Trypanosen. Zentralbl. f. Bakt. 1. Abt. Ref. Bd. 38. N. 1/3. S. 13.
- 1908 Derselbe, Contribution aux altérations du sang des animaux atteintes de trypanosomiasis expérimentales. Arch. d. Sciences Biol. Februar. Bd. 3. N. 3.
- 1924 Derselbe, Sur la question de l'infection de l'homme par les Trypanosomes. Ann. Soc. Belg. Hyg. Méd. Trop. N. 3.
- 1926 Derselbe, Deuxième cas d'infection de l'homme par les trypanosomes des animaux. Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. H. 3.
- 1911 YAKIMOFF, W. L. und KOHL-YAKIMOFF, NINA, Behandlung der Schlafkrankheit und des afrikanischen Rekurrenzfiebers (Tickfever) mit Arsenobenzol. Russki Wratsch. N. 9.
- 1921 YAKIMOFF, W. L. und WASIELEWSKY, W. J., Expérimentation avec le „Disodoluargol“ de Danyasz. Bull. Soc. Path. exot. N. 10. Dez.
- 1910 YORKE, WARRINGTON, On the Pathogenicity of a Trypanosome (*Tr. rhodesiense* STEPHENS and FANTHAM) from a Case of Sleeping Sickness Contracted in Rhodesia. Annals of tropical Medicine and Parasitology. N. 3.
- 1910 Derselbe, On the Variation of the Haemolytic Complement in Experimental Trypanosomiasis. Ann. Trop. Med. and Parasit. Bd. 3. N. 5. 21. März.
- 1911 Derselbe, Auto-Agglutination of red blood cells in trypanosomiasis. Ann. of Trop. Med. and Parasitol. Bd. 4. S. 529.

1402 C. MENSE, Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit).

- 1911 YORKE, WARRINGTON, A note on the pathology of lesions of the cornea and skin in animals experimentally infected with *Tryp. rhodesiense*. Ebenda. Bd. 4. S. 385.
- 1913 Derselbe, Sleeping Sickness and Big Game. A proposed Experiment. Brit. med. Journ. 21. Juni. S. 1315—1317.
- 1913 Derselbe, The Relationship of the Big Game of Africa to the Spread of Sleeping Sickness. Proc. Zoolog. Soc. of London. Juni. S. 321—337.
- 1914 Derselbe, Big game and sleeping sickness versus man and his animals. Lancet. 3. Jan. S. 72.
- 1912 Derselbe, The case of sleeping sickness (Correspondence). Brit. med. J. 19/XI.
- 1921 Derselbe, Trypanocide (Correspondence). Lancet 19/XI.
- 1925 Derselbe, Further work on the treatment of Sleeping Sickness: A critical review. Trop. Diss. Bull. N. 8.
- 1914 YORKE, WARRINGTON and BLACKLOCK, B., Antimony Trioxyde in the treatment of experimental Trypanosomiasis. Ann. of Trop. Med. and Parasit. 21. April. Bd. 8. N. 1. S. 55.
- 1914 Dieselben, The differentiation of the more important mammalian trypanosomes. Ebenda. 21. April. Bd. 8. N. 1. S. 1.
- 1914 Dieselben, Observations on a So-called Cure for Trypanosomiasis. Ebenda. 21. April. Bd. 8. N. 1.
- 1914 Dieselben, The identity of *Tryp. rhodesiense* with the trypanosome of the same appearance found in game. Brit. med. Journ. 6. Juni.
- 1912 YOUNG, J. C., A Case of Trypanosomiasis treated by Intravenous Injections of Tartar Emetic. Univ. of Durham College Med. Gaz. 15. Nov. Bd. 13. N. 2.
- 1924 YOUNG, A. G. & MUEHLBERGER, C. W., Excretion of tryparsamide. Jl. Pharm. & Experim. Therap. H. 5.
- 1928 ZAVAGLI, V., Recherches expérimentales sur l'antagonisme entre le Bacillus anthracis atténué et Trypanosoma brucei. C. R. Soc. Biol. N. 22.
- 1929 Derselbe, Note di bacterioterapia e di dermatoterapia nella infezione sperimentale di Trypanosoma brucei. Arch. Ital. Sc. med. colon. N. 1.
- 1925 ZEISS, H., Zur diagnostischen Hodenpunktion bei Trypanosomiasen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 1.
- 1902 ZIEMANN, HANS, Ist die Schlafkrankheit der Neger eine Intoxikations- oder Infektionskrankheit? Zentralbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. Bd. 32. N. 6. S. 413.
- 1902 Derselbe, Tsetsekrankheit in Togo (West-Afrika). Berl. klin. Wochenschr. N. 40.
- 1903 Derselbe, Bemerkungen zu einer Kritik meines Aufsatzes: Ist die Schlafkrankheit der Neger eine Intoxikations- oder Infektionskrankheit. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 7.
- 1903 Derselbe, Bericht über das Vorkommen des Aussatzes, der Schlafkrankheit, der Beriberi usw. in Kamerun. Deutsche med. Wochenschr. N. 14.
- 1903 Derselbe, Beriberi und Schlafkrankheit in Kamerun. Deutsches Kolonialbl. N. 8.
- 1905 Derselbe, Beitrag zur Trypanosomenfrage. Zentralbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. Bd. 38.
- 1910 Derselbe, Die Schlafkrankheit in Kamerun. Deutsches Kolonialbl. Bd. 21. H. 24. S. 989.
- 1912 Derselbe, Über die Schlafkrankheit in Großkamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Beih. 4.
- 1914 Derselbe, Über einen Versuch der Trypanosomen-(gambiense)-Züchtung und aktiver Immunisierung bei Trypanosomeninfektion der Ratten und Meerschweinchen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 18. Beih. 7.
- 1924 Derselbe, Zur Antimon-(Stibenyl-)Therapie bei einigen tropischen Krankheiten. D. med. Woch. S. 136.
- 1927 ZIRONI, A., Sull'attività dei vari arsenobenzoli nella cura delle tripanosomiasi. Terapia. N. 48.
- 1908 ZUPITZA, M., Über Lebensgewohnheiten der *Glossina palpalis*. Ebenda. Bd. 12. H. 5. S. 163.
- 1908 Derselbe, Über die Schlafkrankheitsfliege bei Duala. Ebenda. Bd. 12. Beih. 2.
- 1909 Derselbe, Bericht der Schlafkrankheits-Kommission in Togo über die Zeit vom 1. April bis 30. Juni 1909. Amtsblatt für das Schutzgebiet Togo. 4. Jahrg. N. 43.
- 1909 Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der Vögel- und Fischtrypanosomen Kameruns. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13. Beiheft 3.
- 1909—11 Derselbe, Bericht der Schlafkrankheitskommission in Togo. Amtsblatt für das Schutzgebiet Togo.
- 1914 Derselbe, Versuche und Vorschläge zur Verbesserung der Glossinenfangmethoden. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 18. H. 11. S. 363.

Sachverzeichnis zu Band V Teil 1 u. 2.

A.

- Aa-Krankheit 2, 3, 5.
 Abholzung 1329.
 Abortus-Fieber 809.
 Abourakab 809.
 Abresch-Lampe 1335.
Acanthocheilonema perstans mansonii 312.
Actinomyces 8.
Adelea 1089.
 — *dimidiata* 1083.
 — *ovata*, Zeugungskreis 1085.
Adeleidae 1089.
 Adeleiden, Blutkokzidien 1095.
Adelina 1089.
 Adénites fugitives 292.
 Adenokarzinom, kolloides 190.
Aedes aegypti s. a. *Stegomyia fasciata* 779.
 Affen als Wurmwirte 48.
 — Serum bei Trypanosen 1310.
 Afrika, Wurmplagen 58.
 — Verbreitung der Schlafkrankheit (1906) 1193.
 Afterwurm 28.
Agamofilaria georgiana 315.
 — *streptocerca* 315.
 Agamogonie 850, 1159.
 Agamonten 1096.
 Agglomeration bei Rückfallfieber 465.
 — bei Schlafkrankheit 1287.
 Agglomerationshaufen 877.
Aggregata 1087.
Aggregatidae 1087.
Akanthocephala 414.
 Akanthozephaliasis 414.
 Akaryomastigonten 860.
 Akatama WELLMANS 823.
 Akrothera-Mykose 809.
 Aktinomykose 635.
 Albuminurie 74, 743, 1298, 1303.
 Alloigenese 124.
 Allotriophagie 376.
 Ameisenhaufen 823.
 Amerika, Wurmplagen 62.
 Amöbiasis 379.
Amoebosporidia 853.
 Amphibien, Trypanosomen 1050.
 Amphistomiasis hominis 52.
 Ampoules 373.
Ampullaria insularum 51.
 Anakromykosis der Bronchien 831.
 Anam-Geschwulst 834.
 Anaemia of Ceylon 69.
 — montana 344.
 — splenica 73.
 Anämie, afrikanische 344.
 — essentielle 343, 382.
 — bei Wurmkrankheiten 68.
 Anaphylatoxin 1314.
 Anasarka-Epidemie 834.
 Anemia in Egypt 69.
 Anémie des pays chauds 344.
 Aneurysmabildungen 73.
Angerocystis 1087.
 Angina 578.
Angiostomidae 232.
 Angola, Schlafkrankheit 1192, 1205.
Anguillula aceti 232.
 — *intestinalis* 31.
 — *stercoralis* 31, 34, 35, 240.
 Anguilluliasis 70, 238.
Anguillulidae 231.
 Anheftungsstadien 883.
 Anisogamie 850.
Ankylostoma 342.
 — *americanum* 351.
 — *braziliense* 345, 351.
 — *caninum* 358.
 — *ceylanicum* 350.
 — *duodenale* 1, 4, 17, 243, 348, 349, 350, 356.
 — — Entwicklung 354.
 Ankylostomaeier, Lebensbedingungen 359.
 Ankylostomalarven, Einwanderung in den Menschen 362, 364.
 Ankylostomamarasmus 382.
 Ankylostomenplage 346.
 Ankylostomiasis 186, 343, 371, 707.
 — Anämie 69.
 — Ausbreitung 345.
 — Behandlung 388.
 — Diagnose 385.
 — Entwicklungsbedingungen 34.
 — Krankheitsbild 371.
 Ankylostomiasis, Leichenbefund 381.
 — Prodromalerscheinungen 372.
 — Prognose 387.
 — Symptome 375.
 — Verbindung mit andern Krankheiten 379.
 — Verhütung 397.
 — Verlauf 380.
 Ankylostomum-Kachexie 1278.
 Anneliden 1.
Anopheles maculipennis 1155.
 — *rossi* 37.
 Anpassung an das parasitische Leben 851.
 Anthelminthika 103, 104, 105, 155.
 — Giftwirkungen 112.
 — vermizide 111.
 Anthrakosis 1223.
 Antigene 79.
 Antikörperbildung bei Schlafkrankheit 1288, 1315.
 Antillen, Schlafkrankheit 1191.
 Antimoniumtartrat 270.
 Antimonpräparate 105, 114.
 Antimontrioxyd 1300.
 Antimonverbindungen 1299.
 Antimosan 187.
 Aphanipteren 912.
 Appendicitis helminthica seu verminosa 72.
 Appendicopathia oxyurica, trichocephalica, verminosa 73.
Argas persicus 442.
 — *reflexus* 443.
 Aroeira-Krankheit 809.
 Arrhenal 531.
 Arsalyt 530.
 Arsazetin 530, 1295.
 Arsenikverbindungen 1289.
 Arsenophenylglyzin 1295.
Artemisia maritima 9.
 Arthritis 663.
Arthropoda 852.
 Arzneifestigkeit 1294.
Ascarididae 408.
 Ascaridol 109, 110.
Ascaris alata 411.
 — *apri* 336.
 — *canis* 411.

Ascaris canis et martis 332.
 — *felis auronum* 411.
 — *lumbricoides* 4, 26, 30, 408.
 — *marginata* 411.
 — *mystax* 411.
 — *visceralis et renalis hominis* 332.
 Ascaron 79, 409.
 Aschanti-Land, Schlafkrankheit 1196.
 Asien, Wurmpilagen 58.
 Askariden im Darm 94, 409.
 Askaridenbrut 365.
 Askaridiasis 34, 379, 408.
 — Entwicklungsbedingungen 26, 409.
 — Fieber 70.
 — Krankheitsbild 410.
 — Verhütung 410.
 Askariseier 386.
Aspidium filix mas 9.
 Assanierung in den Tropen 400.
Ateuchus sacer 329.
 Atoxyl 270, 530, 1289.
 — Wirkung 1292.
 — und Brechweinstein 1305.
 Atoxylfestigkeit 1294.
 Atoxylvergiftung 1293.
 Auftriebprobe 368.
 Augen, Schädigung durch Atoxyl 1293.
 — — — Germanin 1303.
 — — — Tryparsamid 1298.
 Augenentzündung 308.
 Augenflecke 123.
 Aurantiosis 809.
 Auri pigment 1289, 1306.
 Auri pigmentpillen 1319.
 Ausräucherungsverfahren 792.
 Australien, Wurmpilagen 62.
 Autoagglutination der roten Blutkörperchen 1281.
 Autoerythrophagozytose 1288.
 Avexame 690.
 Avitaminosen 380.
 Axostyle 862, 907.

B.

Babesia 848.
Bacillus hepatodystrophicans 795.
 Balantidiasis 379.
 Baleri 963.
 Banbach 810.
 Bandwürmer 8, 42, 65, 208.
 Banga 810.
 BANTISCHE Krankheit 827.
 Bantuneger 3.
Barrouxia 1088.
 — *schneideri* 1080, 1083.
 Basalkorn 857.
 Basse de Chandernagor 810.
 Baticum 690.
 Batran-Fieber 810.
 Bauchauftreibung 191.
 Bauchtyphus 82.
 — Epidemie mit Wurmpilagen 14.

Bayloo 816.
 Bay sore 810.
 Beenworm 246.
 Beine, anästhetische Hautgebiete 1248.
 Beingeschwür 688.
 Beladungsphänomen 599.
Belascaris mystax 411.
 Belegungsindex 792.
 Belyando Spew 672.
 Benguella, Schlafkrankheit 1205.
 Beobachtungsirrtümer 67.
 Bergegel 420.
 Bergmanns Krankheit 344.
 Bergwerkeranämie 31, 382.
 Beriberi 82, 379, 823, 834, 1278.
Bertiella satyri 216.
 Beschälseuche der Pferde 982.
 Betanaphthol 377, 390.
 Beulenpest 831.
 Bewegung, amöboide 848.
 Bihimbo 810.
Bilharzia 159.
 — *haematobia* 2.
 — *japonica* 139, 170.
 Bilharziaeier 167.
 Bilharziakrankheit 2, 158, 172, 173.
 — Blutuntersuchungen 178.
 Bilharziasis 6, 106, 173.
 — *aegyptiaca* 172.
 — amerikanische 188.
 — Anämie 69.
 — *hominis* 158.
 — *miliaris hepatis* 182.
 — — *pulmonum* 181.
 — Verlauf 178.
 Bilharziatumoren 185.
 Bilharziawurm 38, 121.
 Binatriumuranlykarbonat 531.
 Bindehaut, Entzündung 669.
 — Katarrh 578.
 Binnenkörper 848.
 Binukleaten 848.
 Binukleatentheorie 853.
Bithynia tentaculata 52.
 Black spores 1156.
 Blase, Bilharziasis 174.
 Blasenleiden 4, 187.
 Blasenstein 2, 176, 184.
 Bleichsuchtkrankheit 7.
 Blepharoplasten 848, 856.
 Blinding filaria 321.
 Blut, Untersuchung 1280.
 Blutegel 415, 416, 852.
 — deutscher 416.
 — ungarischer 416.
 Blutfilarien des Menschen 54, 260.
 — Arten 267.
 — Entwicklung in der Stechmücke 278.
 — Lebensdauer 267.
 — Muttertiere 264.
 — Ortswechsel 265.
 — Pathologische Bedeutung 270.

Blutflagellaten, Arzneifestigkeit 892.
 — Bautypen und Formänderungen 862.
 — Bewegung 874.
 — eingeißelige 856.
 — — ohne undulierende Membran 907.
 — — mit undulierender Membran 946.
 — Fortpflanzung 867.
 — Abgrenzung der Gattungen 896.
 — Geißelursprung 856.
 — Geißelwurzeln 859.
 — Gestaltänderungen 864.
 — Umwandlungen in einen anderen Bautyp 865.
 — nicht pathogene 887.
 — pathogene 884.
 — höherer Ordnung, gelegentlich im Blut von Wirbeltieren gefundene 1077.
 — Lebensweise und Entwicklung 875.
 — Protoplasma 855.
 — Stoffwechsel 874.
 — Verhalten außerhalb des Tierkörpers, Züchtung 892.
 — Virulenzschwankungen 889.
 — der Wirbeltiere 854.
 — Zellbau 854.
 — zweifelhafter Stellung 1076.
 — zweigeißelige 1070.
 Blutkokidien vom Typus der Adeleiden 1095.
 — — — der Eimeriden 1116.
 Blutharnen 2.
 — ägyptisches 2, 6.
 Blutprotozoen 847.
 — Bautypen, Entwicklung und Systematik 847.
 — Befruchtungsvorgang 849.
 — geographische Verbreitung 852.
 — Kernbau 847.
 — Lebensvorgänge 850.
 — Protoplasma 847.
 — Übertragung 851.
 — Überträger 851, 852.
 — — und Parasiten 852.
 — stammesgeschichtliche Ableitung 853.
 — System 852.
 — Vermehrung 849.
 Blutspeien 142.
 Blutzellschmarotzer der Wirbeltiere 1079.
 Bodenkrätze 71, 374.
 Bonko 816.
 Borstenkrankheit, chinesische 810.
Boryerinus hoveyi 1.
 Botches 373.
Bothriocephalus latus 210.
 Bothriocephaliasis 53, 379.
 Bothriocephalusanämie 69, 211.
 Boufissure d'Anam 834.

Brechkrankheit von Jamaika 811.
 Brechweinstein 1299, 1305.
 Bremsen 852.
 BRILLSche Krankheit 822.
 Brine flotationloopmethod 368.
 Britisch-Ostafrika, Schlafkrankheit 1205, 1206.
 Bronchialspirochätose **607**, 831.
 — Behandlung 610.
 — Diagnose 610.
 — Geschichtliches **607**.
 — Klinisches Bild 609.
 — Mischinfektion mit Tuberkulose 610.
 — Pathologische Anatomie 611.
 — Prognose 610.
 Bronchitiden 480.
 Bronchitis 497.
 Bronchomoniliasis 831.
 Bubón de Veléz 811.
 Bubonen, klimatische (pseudo-genuine) 820.
 Bucaramanga-Fieber 811.
 Buchtgeschwür 810.
Bulinus auricularis 52.
 — *downesii* 50.
 — *stagnalis* 52.
 — *variedentatus* 49.
 Bumerang-Bein 811.
 Bunches 373.
 Bungpagga 828.
 Bursa 229.

(s. a. K. Z.)

C.

Cafuas 675.
Calonympha grassi 860.
 Camp Lazéar 778.
 Candelillas 374.
 Caraate 811.
 Carachà 811.
 Caraté 811.
 Carvacrol 377.
Caryospora 1088.
Caryotropha 1087.
 Casonireaktion 96.
Cercoplasma 897.
Chagasella 1089.
 Chagas-Krankheit **673**, 732, 887.
 — Entzündungsherde 712, 713.
 Chapetonada 811.
 Chappa 812.
 Charcots Kristalle 71.
 Chauffie 374.
Chenopodium anthelminthicum 109.
Chenopodiumöl 391.
 Chichismo 812.
 Chininderivate 1306.
Chiracanthus siamensis 245.
 Chirurgia magistri Rogerii 5.
 Chlorose, ägyptische 2, 343, 344, 371, 382.
 — tropische 69, 344, 364, 374.
 Cholagoga 103.
 Cholera 485.

Cholin 1287.
 Chromidialkörper 848.
 Chromoblastomykosis 812.
 Chylozele 289.
 Chylurie 264, 271, 289, 303.
 Cirrhosis biliaris infantum 812.
 — hepatitis bilharzica 182.
Cladorchis watsoni **208**.
 Cladosporiosis 812.
Cladosporium madagascariense 812.
 — *mansoni* 812.
 Clonorchiasis endemica 51.
 — — sinensis 52.
Clonorchis sinensis **150**, 151.
 COBBS Pigment-Fieber 815.
 Cochinchinabein 297.
 Cochinchinadiarrhöe 239.
 Collargol 531.
 Colombo-Fieber 812.
Ccrallina rubens officinalis 109.
Cortex granati 107.
 Craw-craw 265, 317.
 Creeping disease 310, 372, 820.
 — eruption 245.
Crithidia **946**.
 — *calliphorae* 946.
 — *euryophthalmi* 861, 871.
 — *fasciculata* 946.
 — *gerridis* 946.
 — *hyalommae* 947.
 — *melophagia* 946.
 — *subulata* 998.
Cryptobia 896, 1073.
 — *dendrocoeli* 1073.
 — *helicis* 1071, 1073.
 — *vaginalis* 1074.
Cryptosporidium 1079, 1089.
Crystallospira 1088.
 Culebrilla 246.
Culex nemorosus, Entwicklung 1153.
Cyclops fuscus 48.
 — *quadricornis* 48.
 — *strenuus* 48.
 Cyclosan 1299.
Cyclospora 1089.
 — Entwicklung 1084.
Cysticercus cellulosae 39.
Cystotrypanosoma intestinalle 950.
Cytosporon 1181.
 — *avium* 1182.

D.

Dacaga 812.
 Dahomey, Schlafkrankheit 1197.
Daphnia pulex 48.
 Darmausleerungen, Wurmeiernachweis 87.
 Darmegel 125.
 Darmentzündung 507.
 Darmhelminthen bei Kindern 67.
 Darmspirochätose **665**.
 Darmwürmer, Abtötung 112.
 — Kotkulturen 89.

Darmwürmer, Symptomatologie 66.
 Dauerfieber 70.
 Dauerformen 849, 863.
 Dauerzysten 849.
Davainea madagascariensis **216**.
Davaineidae **216**.
 Deckglasauszählung, Hamburger 370.
 Deer-Fly-Fever 817.
 Dekubitus bei Schlafkrankheit 1231, 1235.
 Delirien 481, 497.
 Dengue 819.
 Dermatitis linearis migrans 245, 373.
 — *venenata* phytogenes 809.
 Deutsch-Ostafrika, Schlafkrankheit 1208.
Devescovina striata 860.
 Diapodesis 383.
 Diarrhée de Cochinchine 238, 242.
 Diathese, allgemeine hämorrhagische 478.
Dibothryocephalidae 210.
Dibothryocephalus cordatus 41, **211**.
 — *latus* 41, 42, **210**.
 — *mansoni* **212**.
 — Entwicklungsbedingungen **41**.
 Dichteindex bei Gelbfieber 792.
 Dickdarmerkrankungen 177.
Dicrocoeliidae **133**.
Dicrocoelium lanceatum 79, **133**.
 Diplegie, spastische rigide mit Athetose 700, 701.
 — zerebrale des Kindesalters 700.
 — — mit Beugekontrakturen 702.
 — — mit Idiotie 700.
 — — mit Kleinhirnsymptomen 703.
Diplogonoporus grandis **215**.
 Diplostreptokokken 1286.
 Dipteren 911.
Dipylidiidae **216**.
Dipylidium caninum 40, **216**.
 Direct centrifugal flotation method 368.
Dirofilaria magalhães **314**.
 Dirt eating 344.
 Disease of Egypt 2.
Distoma conjunctum **150**.
 — *conus* **149**.
 — *crassum* **129**.
 — *felineum* **149**.
 — *haematobium* 17, 22, **167**.
 — *hepaticum* 121, 122, **125**, 129.
 — *heterophyes* 17.
 — *lanceolatum* **133**.
 — *pulmonale* **138**.
 — *sibiricum* **149**.
 — *sinense* **150**.
 Distomiasis 39.

Distomiasis hepatica hominis 50, **125**, 128.
 — — Behandlung 128.
 — — Diagnose 128.
 — pulmonalis endemica 51, 52, 138.
Dobellia 1088.
Dobellidae 1088.
 Dochmiasis 344.
Dochmius duodenalis **348**.
 Doença do somno 1190.
 Donkohlegruben, Wurmplage 57.
 Doppelfaden 907.
 Doppelkernigkeit 1131, 1163.
 Dotterstöcke 122.
 Double continued fever 812.
Dracunculus loa **306**.
 — *medinensis* 4, **246**, 249.
 — *oculi* **306**.
 — *veterum* 36.
 Dragonneau 246.
 Drahtwürmer **415**.
 Drakontiasis **250**.
 — Behandlung 256.
 — Diagnose 255.
 — Immunreaktionen 255.
 — Inkubation 251.
 — Krankheitsbild 254.
 — *medinensis*, Entwicklungsbedingungen **36**.
 — Verbreitungsgebiet 252.
 — Verhütung 256.
 — Vorhersage 256.
 Drakontion 9, 10.
 Drastika 103.
 Dreitagefieber, indisches 523.
 Dreizehntage-Fieber 813.
 Drepanocytic Anaemia 826.
Drosophila confusa 910, 911.
 Drüsenfieber, endemisches 823.
 Dungkäfer 54.
 Dunkelfeldverfahren 431.
 Dura mater bei Schlafkrankheit 1214.
 Durine 982.
 Dysarthrien 703.
 Dysenteria mansonii 188.
 Dysenterie 485, 522, 1278.
 Dysentérie bilharzienne 188.
 Dysenterieamöben 241.
 Dysenteriebazillen 241.

E.

Earth-eating 344.
Echinochasmus perfoliatus 133.
 Echinokokkenblase 41.
 Echinokokkenkrankheit 96.
 Echinokokkosis **223**.
 Echinokokkus des Menschen, Entwicklungsbedingungen **41**.
Echinorrhynchus gigas **414**.
 — *moniliformis* **414**.
Echinospira 1088.
Echinostoma ilocanum **132**.
 — *malayanum* **132**.
Echinostomidae **132**.

Edjuo 825.
 Egelschnecke 125.
 Egelseuche 125.
 Egito, Schlafkrankheit 1205.
 Eier-Zählverfahren 369.
 Eigenbluteinspritzung 531.
Eimeria 1088.
 — *arloingi* 1088.
 — *cluearum* 1090.
 — *debliecki* 1088.
 — *ellipsoidalis* 1088.
 — *falciformis* 1088.
 — *faurei* 1088.
 — *gadi* 1086, 1088.
 — *lacazei* 1088.
 — *leporis* 1088.
 — *magna* 1088.
 — *minuta* 1088.
 — *mitraria* 1079.
 — *perforans* 1088.
 — *sardinae* 1088, 1090.
 — *schubergi* 1081, 1088.
 — *stiedae* 1080, 1088.
 — — Sporogonie 1086.
 — *zuernii* 1088.
Eimeridae 1087, 1088.
 Eimeroiden 1116.
 Einbalsamierungen 3.
 Ekiri 813.
 Elektrokardiogramm bei Chagas-Krankheit 693.
 Elephantiasis 264, 271, 285.
 — *arabum* **297**.
 — *bacillaire* 298.
 — *der Beine* 274.
 — *congenita* 298.
 — endemische im Kindesalter 299.
 — *filarien* 286.
 — *nostras* 298.
 — *scroti* 265.
 — *sporadica* 298.
 — *streptococcique* 286.
 — und Filariasis 283.
 Elephantoid fever 70, 284, 290.
 — *lymphangitis* 291.
 Emetin 531.
 Emetinkur 187.
 Emetinum purum 187.
 Emétique d'aniline 270.
 Encephalitis epidemica 1279.
Encephalitozoon chagasi 813.
 Endemie hematuria 173.
 Endemizität 786.
Endotrypanum 886, 896, 1069.
 — *schaudinni* 1069.
 Enfermedad del sueño 1190.
 Engerling des Maikäfers 54.
Enterobius vermicularis **411**.
 Enteroidea 813.
 Entwicklung, endotrophische 876.
 — peritrophische 876.
 Entwicklungskreis 850.
 Entwicklungsrichtung, Umkehrung 880.
 Enzephalitis 686.
 — des Kindesalters 698.

Enzephalitozoon 813.
 Enzystierung 355.
 Eosinophilie 71, 72, 377, 386.
 Epidemic dropsy 833.
 Epididymitis mit Funikulitis 177.
 Epitheliosis desquamativa conjunctivae der Südsee 814.
 Erdesser 344, 364, 814.
 Erisipela de la costa 321, 819.
 Erregbarkeit, galvanische periodische 1247.
 Erregungszustände bei Schlafkranken 1232.
 Erschöpfungszustände 485.
 Erysipelinfektion 299.
 Erythema exudativum multiforme 634.
 — *nodosum* 634.
 Erythromelalgia tropica 814.
 Espasmo tropical 815.
 Espundia 833.
 Eugleniden, Stigma 861.
 Eukalyptol 390.
Euparyphium jassyense **132**.
 — *malayanum* **132**.
 — *sufraryfex* **132**.
 Europa, Wurmplagen 56.
 Eustrongylidiasis 331.
Eustrongylidae 331.
Eustrongylus gigas **332**.
Eutrichomastix 1077.
 Euzytol 1317.
 Extractum filicis maris 388.

F.

Facialislähmung 512.
 Farbstoffe 1289.
Fasciola gigantica **129**.
 — *hepatica* **125**.
 — *humana* **125**.
Fasciolopsis buski 129, **131**.
 — *jülleborni* **131**.
 — *goddardi* **131**.
 — *rathouisi* **131**.
 Febris biliosa ardens 729.
 — *castrensis gravis* 815.
 — *flava* 729.
 — *palustris remittens* 813.
 — *wolhynica* 511.
 Fernando Po, Schlafkrankheit 1201.
 Fettstoffwechsel, Störung 751.
 Féus 815.
 Fieber unbekannter Ursache 815.
 — bei Schlafkrankheit 1242.
 — wolhynisches 522.
 Fieberkurven bei Siebentagefieber 585—589.
 Fiebre de Tripanosomas 1190.
 Fièvre boutonneuse de Tunisie 815.
 — *jaune* 729.
Filaria **258**.
 — *bancrofti* 46, 280.
 — *conjunctivae* 311.
 — *demarquayi* **313**.

Filaria extraocularis 311.
 — *gigas* 269.
 — *junceae* 313.
 — *loa* 306.
 — *magalhãesii* 314.
 — *medinensis* 4.
 — *ozzardi* 313.
 — *palpebralis* 311.
 — *perstans* 312.
 — *sanguinis hominis diurna* 306.
 — *minor mansonii* 312.
 — *tucumana* 269.
 — *vernicularis* 411.
 Filariaabszesse 293, 303.
 Filariaembryonen, Entwicklungsgeschichte 277.
 Filarierysipel 291.
 Filariiefieber 70.
 Filariakrätze 317.
 Filariasis 74, 259, 1250, 1278.
 — bancrofti 113, 271, 272.
 — — Ätiologie 275.
 — — Behandlung 302.
 — — Entwicklungsbedingungen 36.
 — — Pathologie 287.
 — — Prophylaxe 305.
 — caecutiens 272.
 — und Elephantiasis 283.
 — Formen 271.
 — loa 272, 305.
 — — Behandlung 310.
 — — Diagnose 310.
 — — Krankheitsbild 309.
 — magalhãesii 272, 314.
 — ozzardi (demarquayii) 272, 313.
 — perstans 272, 311.
 — volvulus 272.
 Filariawurmzellen 303.
 Filarien, gereifte 281.
 — Muttertiere 264.
 Filarienhämoptoe 301.
 Filarienpleuritis 301.
 Filariidae 246.
 Fingerwurm 8.
 Fische, larvenfressende 49, 790.
 — Trypanosomen 1057.
 Fischerei, Verbot 1327.
 Fixationsabszesse 1317.
 Flagellata 853.
 Flagellaten, eingeißelige 862.
 — zweigeißelige 866.
 Flagelle interne 896.
 Fleckfieber 471, 485, 521, 525.
 Fleckfieberknötchen 720.
 Fliegengürtel 1265.
 Flöhe 852.
 Flores cinæ 104, 108.
 — coso 107.
 Flußgarnele 54.
 Formen, postflagellate 863.
 Formes grégariennes 863.
 — monadiennes 863.
 Formo-Gelreaktion 1282.
 Forrests Fieber 815.
 FRERICHS Krankheit 744.

Froschtrypanosoma 888.
 Fünftagefieber 522, 815.
 Funikulitis, endemische 294, 815.
 Fuso-Spirochätosen 665.

G.

Gale filarienne 317.
 Gallenbrechen 505.
 Gallensteinkoliken 154.
 Galy 1297.
 Gambia, Schlafkrankheit 1196.
 Gametozyten 1145.
 Gamogonie 850, 1096.
 Gang, unsicherer bei Schlafkrankheit 1229.
 Gänsefuß 391.
 Gape 342.
 Gartenlaufkäfer 54.
Gastrodiscus hominis 207, 208.
 Gastroenteritis der Kinder auf Guadeloupe 816.
 Geheimmittel und Spezialitäten wider Würmer 111.
 Gehirn, perivaskuläre Infiltration 1217.
 Gehirn-Paragonimiasis 143.
 Gehör, Überempfindlichkeit 670.
 Geißelapparat, Besonderheiten 896.
 Geißeln 848.
 Geißelung 1126.
 Geißelwurzeln 859.
 Gelbfieber 497, 525, 597, 599, 729, 795.
 — Ätiologie 760.
 — Behandlung 746.
 — — Serumtherapie 746.
 — — symptomatische 746.
 — Bekämpfung 790, 793.
 — Bezeichnung 729.
 — Diagnose 743.
 — — post mortem 750.
 — Epidemiologie 783.
 — Erreger 770, 795.
 — Formen 737.
 — — acholische 737.
 — — anurische 738.
 — — ataktische 739.
 — — hämorrhagische 739.
 — — kardioasthenische 739.
 — Geschichte 729.
 — Histopathologie 750.
 — Immunität 769.
 — im Kindesalter 739.
 — Krankheitserscheinungen 734.
 — Leberveränderungen 759.
 — pathologische Anatomie 747.
 — Prognose 745.
 — Schutzimpfung 788.
 — Symptome 740.
 — Uebertragung 776, 780.
 — Verbreitung 730ff.
 — Verhütung 787.
 — Verlauf 734, 735, 736.

Gelbfieberähnliche Krankheiten 816.
 Gelbfieberspirochäte 928.
 Gelbfiebertyphus 761.
 — Filtrierbarkeit 765.
 — experimentelle Übertragung 766.
 — Widerstandsfähigkeit gegen Hitze 764.
 — Züchtung 764, 765.
 Gelbsucht s. a. Ikterus 125, 505.
 Gelenkerkrankungen bei Rekurrens 487.
 Gelenkrheumatismus 1250.
 Generationswechsel 16, 124, 850.
 Genitalzone 123.
 Geophagie 344, 364, 376, 814.
 Germanin 1301.
 — und Brechweinstein 1305.
 — und Tryparsamid 1310.
 Geschlechtsorgane bei Schlafkrankheit 1225.
 Geschwülste, bösartige 74.
 — elephantiasische 304.
 Gesichtssödem 1283.
 Gewebeschnitte 431.
 Gewebszerstörungen 70.
Gibbon palaeopithecus 1.
 Gibraltar fever 729.
 Giftgase gegen Tsetsefliegen 1336.
 Glandular disease of Barbadoes 297.
 Glaskörpertrübungen 482, 579.
 Gleitbewegung 848.
Glossina brevipalpis 881, 961.
 — morsitans 962, 971, 975, 977, 979, 1256.
 — palpalis 966, 967, 1210, 1212, 1213, 1255.
 — swynnertoni 1258.
 — tachinoides 1259.
 Glossinen, Rolle bei Übertragung der Trypanosomen 957.
 Glossitis 816.
Gnathobdellidae 415.
Gnathostoma hispidum 245.
 — siamense 245.
 — spinigerum 245.
 Gnathostomiasis 246.
Gnathostomidae 245.
 Goarmes 373.
 Goldkäfer 54.
 Goldküste, Schlafkrankheit 1191, 1196.
Gongylonema hominis 329.
 — neoplasticum (orientale) 329.
 — pulchrum 329.
 — subtile alessandrini 329.
 Gordidiase 415.
Gordidae 415.
Gordius aquaticus 415.
 Gotthardtunnelanämie 31, 344.
 Gotthardtunnelseuche 388.
Goussia 1088.
 Grabwespen 1332.

Granatbaumrinde 107.
 Granulationsstadium 599.
 Granulosis conjunctivae 814.
 Grasbrände 1336.
 Graskrankheit, australische 672.
 Gravity flotation 368.
 Ground itch 71, 373.
 Grubenkrätze 71.
 Guadeloupe, Schlafkrankheit 1191.
 Guamitis 816.
 Guha 816.
 Guinea, Schlafkrankheit 1191.
 Guineawurm 246.
 GUITERASSche Krankheit 812.
 Gürteltier (Tatú) 684, 723.
Gynaecophorus 159.

H.

Haarausfall bei Rattenbißfieber 641, 642.
 Haarkopf 29, 332.
 Haarstern 1.
 Haarwürmer 415.
 Hacke, dicke 818.
 Hairworm 246.
 Hakenwürmer s. auch Ankylostoma 1, 4, 65.
 — Abtreibung 398.
 — Fruchtbarkeit 358.
 — Gelegenheit zur Infektion 366.
 — Verseuchung des Bodens und des Wurmträgers 368.
 Hakenwurmplage 33.
 Hakenwurmträger, Massenkuren 396, 397.
Haemadipsa ceylanica 420.
 — *japonica* 420.
Haemamoeba 1181.
 — *relicta* 1182.
Haemocystidium 1186.
 — *agamae* 1187, 1188.
 — *carinii* 1187.
 — *diploglossi* 1187.
 — *mabuiæ* 1187, 1188.
 — *minasense* 1187.
 — *simondi* 1187.
 — *tropiduri* 1187.
Haemocystozoon brasiliense 1076.
Haemogregarina 1089, 1097.
 — *bagensis* 1099.
 — *brasiliensis* 1100.
 — *crocodilorum* 1099.
 — *hankini* 1100.
 — *laverani* 1099.
 — *mauritana* 1099.
 — *mesnili* 1099.
 — *nicoriae* 1099.
 — *pettiti* 1099.
 — *platydictyli* 1100.
 — *rarefaciens* 1100.
 — *reichenowi* 1099.
 — *seligmanni* 1100.
 — *stepanovi*, Zeugungskreis 1098, 1099.

Haemogregarina striata 1099.
 — *zamenis* 1100.
Halteridium 1039, 1130.
 Hämatochylurie 271, 289.
 Hämatozystozoon-Fieber 816.
 Hämaturie 175, 264.
 — ägyptische 158, 173.
 — essentielle 817.
Haementeria ghilianii 421.
 — *mexicana* 421.
 — *officinalis* 421.
 Hämoglobingehalt im Wurmträger 371.
 Hämogregarinen 1095.
 — Anpassung 851.
 — aus Amphibien 1100.
 — aus Eidechsen 1100.
 — aus Fischen 1100.
 — aus Krokodilen 1099.
 — aus Schildkröten 1099.
 — aus Schlangen 1100.
Haemogregarinoidea 1122.
Haemonchus contortus 337.
Haemopsis equi 418.
 — *vorax* 418.
Haemoproteidae 848, 1130.
Hämoproteus 849, 1040, 1130.
 — *danilewskyi* 1133, 1135.
 — *mesnili* 1136, 1137.
 — *metchnikovi* 1137.
 — *syrnii* 1134.
 Hämoptysis, endemische 146.
 Hämorrhagie 382.
 Hämorrhoidalknoten 74.
 Hämosporidien 1120.
 — Anpassung 851.
 Haptomonaden 863.
 Harappari 191.
 Harara 817.
 Harnfistel 176, 184.
 Häuser, Ausräucherung 792.
 Hausindex 792.
 Hausschwein als Trichinenwirt 37.
 Haustiere als Nebenwirte 47.
 — in Schlafkrankheitsgebieten 1323, 1334.
 Haut, ikterische Verfärbung 477.
 Hautkrätze 102.
 Hautmaulwurf 310, 372, 820.
 Hautödeme 308.
 Hautveränderungen bei Schlafkrankheit 1234.
 Hebdomadisleptospiren s. *Spirochaeta hebdomadis*.
 Hectin 531.
 Heftwurm 4.
 Heilmittel, trypanozide 1306, 1307.
 — Verbindung verschiedener 1304.
Helcosoma tropicum 927.
 Helfin 111.
 Helminthen, Ansteckungsfahr 32.
 — Aufbewahrung 91.
 — Dauerpräparate 90.
 — Eintrittspforten 102.

Helminthen, Klassen 119.
 — Lebensdauer 43.
 — Nachweisung und Unterscheidung 84, 94.
 — Topographie der häufigsten 93.
 — Überträger 53.
 — gleichzeitiges Vorkommen verschiedener 74.
 Helmintheneier, Nachweis 85.
 Helminthenextrakt 111.
 Helminthenlarventräger 54.
 Helminthiasis à forme dysentérique 82.
 Helminthiasis, Immunreaktion 94.
 Helminthologie 8, 21.
 — Handbücher 119.
 Heltuwurm 3, 5.
 Hématurie bilharzienne 173.
 Hemiatrophia facialis progres. siva 817.
 Hemisporosis 817, 831.
Hepatozoon 1089, 1103.
 — *canis* 1105.
 — *criceti* 1105.
 — *cuniculi* 1105.
 — *didelphydis* 1106.
 — *gerbilli* 1105.
 — *jaculi* 1105.
 — *perniciosum*, Zeugungskreis 1104, 1105.
 Herpes labialis 478, 578.
 — zoster 512.
 Herpetomonaden 866.
 — aus Wirbeltieren 911.
 — Anheftungsstadien 908.
Herpetomonas 896, 907.
 — *ctenopsyllae* 889.
 — *drosophilae* 878, 879, 907.
 — *fasciculata* 867.
 — *gracilis* 865.
 — *henrici* 911.
 — *jaeculum* 907.
 — *legerorum* 862, 879.
 — *muscae domesticae* 909, 910.
 — — *stidae* 910.
 — *muscarum* 897, 907, 908, 909.
 — *naucoridis* 908.
 — *pattoni* 879.
 — *rhinoestri* 879, 909.
 — *roubaudi* 910.
 Herpetomonasform 862.
 Herz, bei amerikanischer Trypanosomenkrankheit 689.
 — — Allgemeinerscheinungen 686.
 — — Arrhythmien 691, 692, 694.
 — — Tod 695.
 — bei Schlafkrankheit 1223.
 Herzerweiterungen 497.
 Herzklopfen 670.
 Herzwurmpissen 409.
 Heterogenesis 235.
 Heterogonia 235.
Heteromita lacertae 861.

Heterophyes heterophyes 133, 134.
 — *katsuradai* 134, 135.
 — *nocens onji* 134.
Heterophyidae 133.
 Hexaminoarsenobenzol 531.
 High intermittent non malarial fever 820.
 Hikan 817.
 Hindufrauen 4.
 Hirnhaut, Exsudat 1215.
 Hirnkapillaren, Diplokokken 1217, 1218.
 Hirntumoren 1278.
 Hirschfliegen-Fieber 817, 822.
Hirudinei 415.
 Hirudiniasis 415.
Hirudo asiatica 418.
 — *hildebrandti* 418.
 — *japonica* 418.
 — *medicinalis* 416, 417.
 — *officinalis* 417.
 — *talagalla* 420.
 — *troctina* 418.
 — *sinica* 418.
 Histoplasmosis Darling 817.
 Histotropismus 366.
 Hodensack, Elephantiasis 304.
 Hodsi-potsy 817.
 Hookworm disease 371.
 Hülsenwurm 41.
 Hustenleiden 374.
Hyaloklossia 1087.
 Hydatide disease 96.
 Hydatidenkrankheiten 96, 221.
 Hydatidosis, spezifische Diagnostik 224.
Hydrargyrum lacticum 1306.
 — *sozodolicum* 1306.
 — *succinimidicum* 1306.
Hydropisia narcotica 1190.
 Hydrothorax, chylöser 301.
 Hydrozelenbildung 177.
 Hydrozelenflüssigkeit 1287.
Hymenolepididae 217.
Hymenolepis diminuta 219.
 — *nana* 217.
 Hymenopteren 911.
 Hyper-Eosinophilie, idiopathische 813.
 Hyperpyrexial fever 817.
 Hyperthermie, chronische 820.
 Hypnosie 1190.
 Hypohaemia brasiliiana 69.
 — *intertropicalis* 344.

I.

Iatrobdeella medicinalis 416.
 Icterus febrilis von Barbados 818.
 — *haemolyticus* 818.
 Idiotie 704.
 — myxödematöse 697, 700.
 Ikterus 479, 501, 506, 514, 523, 734, 818.
 — *gravis* 744.
 — *perniciosus* 744.
 Ileoökalgurren 578.

Ileus verminosus 73.
 Immunseren 1312.
 Immunozeptor 891.
 Im-Pyeng 818.
 Inder, heilige Schriften 7.
 Indian liver 73.
 Induratio pigmentosa bilharzica pulmonum 181.
 Infantilisismus, nervöser 704.
 Infektionen, chronische 1036.
 — frische 1036.
 Infections inapparentes 787.
 Infectious jaundice 818.
 Infektionskrankheiten und Wurmpilagen 81.
 Influenzaepidemien 1279.
Infusoria 853.
 Ingwerblattwurm, chinesischer 129.
 Insekten 53.
 — stechende 101.
 Insektenflagellaten, Nährboden 895.
 — erbliche Übertragung 880.
 Insektenfresser, Trypanosomen 993.
Ipecacuanha 114.
 Ipnosi 1190.
 Iranier, Gesundheitspflege 6.
Isoospora 1088.
 — *bigemina* 1080, 1083, 1090.
 — *hominis* 1090, 1091.
 Isosporiasis 818.

J.

Jodipin 1306.

K.

Kaffernvölker 3.
 Kafindo 818.
 Kala-Azar 922, 1278.
 — Diagnose 895.
 — Erreger 929.
 — Infekte 82.
 Kalabarbeule 272.
 Kalabarschwellung 309.
 Kamala 107.
 Kamel 48.
 — lahmes 823.
 Kamerun, Schlafkrankheit 1197, 1199.
 Kamerunschwellung 272, 306, 309.
 Kaodzera 1233.
 Kapillarhyperämie 757.
 Kapopo 819.
 Karibi 821.
Karyolysus 1089, 1097, 1101.
 — *bicapsulatus* 1103.
 — *curvirostris* 1103.
 — *gracilis* 1103.
 — *lacertae*, Entwicklung 1102.
 Karyosom 848.
 Katarrh, eosinophiler 72.
 Katayamakrankheit 191.
 Katayambio 191.
 Katzenegel 149.

Kavirondo, Schlafkrankheit 1208.
 Kedani-Krankheit 823.
 Keimballen 122.
 Keimlager 122, 124.
 Keimstock 122.
 Keratitis, interstitielle 1245.
 Keratoangioma punctatum symmetricum 819.
 Kerndimorphismus 1121.
 Kharsin 1295.
 Kieferegel 415, 416.
 Kinderenwurm 26.
 Kinetonukleus 848, 856.
Klossia 1089.
Klossiella 1089.
 Kniegelenke, akute Synovitis 301.
 Knochenwurm 8.
 Knollbein 297.
 Kohlenoxychlorid 393.
 Kohlenstofftetrachlorid 393.
 — bei Kindern 395.
 Kokzidien 1079.
 — Bau 1079.
 — Entwicklung 1081.
 — Oozystenhülle 1083.
 — System 1087.
 Kokzidiose beim Menschen 1089.
 Kolonialärzte 1197.
 Kommensalismus 1.
 Kommission, portugiesische 1214.
 Komplementablenkung 1287.
 Komplementfixation 386.
 Kongo, Schlafkrankheit 1191, 1192, 1202, 1203.
 Kongofieber, rotes 819.
 Konjugationsformen 913.
 Konjunktivitis 482, 663.
 Kopfdrüsen 384.
 Koprophagen 329.
 Korkzieherknochen 811.
 Körperhöhlen, chylöse Ergüsse bei Filariasis 301.
 Körperoberfläche, chylöse Ergüsse bei Filariasis 301.
 Krämpfe 512, 699, 706, 1247.
 Krankheit, bucharische 251.
 Krankheiten, parasitische Natur der übertragbaren 13.
 — durch Akanthozephalen 414.
 — durch Gordiiden 415.
 — durch Hirudineen 415.
 — durch Nematoden 229.
 — durch Trematoden 121.
 — durch Zestoden 208.
 Krankheitsbilder und Krankheitsbezeichnungen, wenig bekannte 810.
 Krätze, Schweriner 373.
 Kratzer 414.
 Kretinismus 697.
 Kreuzlähme der Pferde 983.
 Kreuzschnabeltrypanosom 1039.
 Krithidiaform 862.

Krokodile, Trypanosomen 1045.
Kropf und Trypanosomen-
krankheit in Brasilien 696.
Kruküste, Schlafkrankheit
1191.
Krustentiere als Zwischenwirte
49.
Kubisagari 819.
Kupfersalvarsan-Natrium 1296.
Kusoblüten 107.
Küstenerysipel 321, 322, 819.
Kutanreaktion 96.

L.

Lagochilascaris minor 411.
Lähmung 1247.
Lamba 828.
Lambli 1078.
— *intestinalis* 1078.
— *sanguinis* 1078.
Landblutegel 416, 420.
Landendemizität 786.
Lankesterella 850, 1088, 1118.
— *minima*, Gamogonie 1118.
— — Oozysten 1119.
Larbisch 820.
Larva migrans 310, 820.
Latent bodies 864, 965.
Laufspinnen 1332.
Lausfliegen 852.
Laverania 1146, 1164.
— *caprae* 1165.
— *malariae* 1165.
— *reichenowi* 1165.
Lazertier, Trypanosomen
1047.
Leber, Askariden 27.
— Zirrhose bei Bilharziasis 181.
Leberegel 125.
Leberegelschnecken 125.
Leberegelseuche 39.
Leberfäule 125.
Leberkokzidiose 1089.
Lebertran 1306.
Lebervergrößerung 73, 501, 505.
Leberwurm 125.
Leberzellen, Typen 755.
Legerella 1089.
LEGERSCHER Krankheit 826.
Leimhang 1336.
Leishmania 847, 896, 911, 922.
— *brasiliensis* 929, 930.
— *canis* 923.
— *donovani* 867, 880, 886, 922,
923, 925, 926, 927, 929.
— *tropica* 855, 875, 926, 927.
— — Nährmedium 895.
— infantum 923, 925.
— theileri 867.
— Übertragung 924.
Leishmaniaformen 863.
Leishmanien, Vermehrung 926.
Leistendrüsen, variköse 288.
Lepidia 820.
Leptomeningitis, diffuse 1215.
Leptomonas bütschlii 897.
*Leptomonas*form 862.

Leptospira icterohaemorrhagiae
595, 598, 774, 775.
— *icteroides* 598, 744, 771, 772,
773, 774.
Leptotrypanosomen 908.
Letargia dei negri 1190.
Léthargie d'Afrique 1190.
Lethargus 1190.
Leuchtbildmethode 431.
Leucocytozoozoon 1103.
— *innexia* 1105.
Leucocytozoidae 848, 1122.
Leucocytozoon 1122.
— *anseris* 1125.
— *musculi* 1105.
— *ratti* 1105.
— *struthionis* 1127.
— *ziemanni* 1123, 1124.
Levitatie technique 368.
Lezithinausflockung 1288.
Liberia, Schlafkrankheit 1196.
Lichen cutis 315.
Ligula mansonii 212.
Liliwafieber 290.
Limnaea auricularis 53.
— *palustris* 50.
— *stagnalis* 50.
— *trunculata* 50.
Limnatis nilotica 418.
Linfocele 289.
L'Meurreu 820.
Loa extraocularis 311.
Loaknoten im Unterhautge-
webe 309.
Loanda, Schlafkrankheit 1205.
Loaödem 309.
Loango, Schlafkrankheit 1201.
Loaophthalmie 309.
Lobito, Schlafkrankheit 1205.
Lombric 26.
Lombricose à forme typhoïde
82.
Low anaemic fever 820.
— intermittent non malarial
fever 820.
Luargol Danysz 531.
Ludyl 1297.
Lues 820.
— cerebralis 1279.
— cerebrospinalis 1279.
Lumbricus 4.
Lungenblutungen, parasitäre
85.
Lungenegel 38, 125, 145.
Lungenentzündung 497.
Lungenphthise, verminöse 342.
Lungenspirochätose 831.
Lungenunterlappen, Echino-
kokkus 95.
Lungenwurmhusten 342.
Lymphabszesse 265.
Lymphadenitis 271.
Lymphadenome 820.
Lymphangite endémique 290.
Lymphangitis 265, 271, 291.
— filariosa 290, 303.
Lymphatic abscesses 293.

Lymphdrüsen, Schwellung bei
Schlafkrankheit 1236.
— Untersuchung 1282, 1283.
Lymphdrüsengeschwülste 265.
— variköse 302.
Lymphknotenschwellungen 73,
688.
Lymphococcus 292.
Lymphogranulomatose 522.
Lymphogranulomatosis ingui-
nalis 825.
— — subakute 820.
Lymphozyten 1216.
— Vermehrung 302.
Lymphskrotum 295, 303.
Lysine 465.

M.

Macies pernicioza 820.
Maculo 821.
Macuto-Fieber 821.
Made als Verwesungszeichen 7.
Madenwurm 412.
Maikäfer 54.
Makrogameten 1097.
Makrosporozyten 1101.
Makrovibrien 608.
Mal de boca 821.
— — caderas 983.
— — engasgo 821.
— do (del) bicho 821.
Maladie des dormeurs 1190.
— du sommeil 1190.
— par morsure de rat 621.
Malaria 379, 486, 522, 634, 707,
1224, 1278.
Malaria-Kachexie 1278.
Malariaknötchen 720.
Malarianeuritis 823.
Malariaparasit 1149.
— Übertragung von der
Mutter auf den Fötus 1159.
— Vermehrung im Reagenz-
glase 1157.
Malaria-Psychosen 1278.
Malattia dei minatori 242.
— del sonno 1190.
Malleus humidus 8.
Maltafieber 522, 823.
Mamma, Elephantiasis 300.
Mango-Rash 821.
Mangrovefliegen 272.
Marasmus, chlorotischer 375.
Marseille-Fieber 822.
Martinique, Schlafkrankheit
1191.
Massauahfieber 81.
Mastdarmkrebs 184.
Mäusespirochäte 524.
Mazamorra 71, 373.
Medinawurm 10, 36, 54, 246.
— verkalkter 250.
Mehlwurmkäfer 54.
Melancholie der Schlafkranken
1250.
Melioidosis 817, 822.
Membran, undulierende 855.

Mene Grande-Fieber 821.
 Meningismus 481.
 Meningitis 481, 634.
 — cerebros spinalis 485, 1278, 1279.
 Meningoenzephalitis 688, 1216.
 Meningomyelitis 1216.
 Meniscocytosis 826.
 Menschenwurm 26.
Merocystis 1087.
 Merozoiten 1145.
 Mesenterialdrüsen, Schwellung 750.
 Metabolie 847.
 Metagonimiasis endemica 51.
Metagonimus yokogawai 135.
 Metamorphose 16.
Metastrongylus apri 336.
 — *paradoxus* 336.
 Mianafieber 517.
Microfilaria 37, 268.
 — *bancrofti* (*nocturna*) 260, 261, 268.
 — *demarquayi* (*ozzardi*) 260, 268.
 — *diurna* 306.
 — *loa* (*diurna*) 260, 261, 268.
 — *nocturna* 265, 266.
 — *perstans* 260, 268, 312.
 — *philippinensis* 269.
 — *powelli* 269.
 — *taniguchii* 269.
 — *tucumana* 269.
 Mikrofilariasis, Behandlung 270.
 Mikrofilarien 65, 258.
 — Aufbewahrung 92.
 — als Parasiten im Menschen 259.
 Mikrogametozyten 1097.
 Mikrosporozoiten 1101.
 Milben 852.
 Milchkur 102.
Miliaria crystallina 477.
 Milz, hämorrhagische 1223.
 — hyperplastische 1223.
 — zirrhotische 1224.
 Milzbrand 635.
 Milzinfarkte 488.
 Milzmykosen 827.
 Milzvergrößerung 73, 179, 501, 1224.
 Mirazidien 38, 122.
 Mitose 849.
 Mittel, wurmtötende 103, 106.
 Mittelmeerfieber, exanthematisches 822.
 Moezuelo 822.
 Moniliasis der Zunge 831.
Monorchotrema taichui 134.
 — *taihokui* 134.
 Monozytose 1239.
 Moosfuß 822.
 Morbilloid 822.
 Morbus Brighti 389.
 — dormitivus 1190.
 Morphinisten-Septikämie 815.
 Moskitos (s. a. Stechmücken) 278, 280.

Mossmanfieber 284, 290, 823.
 Mozambique, Schlafkrankheit 1213.
 Muansa-Epidemie 1211.
 Mückennetze 101.
 Mucolo 372.
 Muhingo 823.
 Mumufieber 70, 284, 290, 828.
 Murrina 984.
 Muskelkontrakturen 1247.
 Muskelschwiele, rheumatische 829.
 Muskeltrichinen 335.
 Muskelzittern 1246.
 Muttersporozysten 124.
Mycostoma 1.
 Myeloblasten 1123.
 Mykosen 823.
 Myokarditis 497.
 — bei Chagas-Krankheit 713, 715, 716.
 — bei Schlafkrankheit 1223.
 — interstitielle 689.
 — parenchymatöse 689.
 Myoneme 855.
Myriospora 1087.
 Myrmekiasmosis amphipathes 823.
 Mytekoorts 823.
 Myxödem 687.

N.

Naga 823.
 Nagana 959.
 Nager, Trypanosomen 993.
 Nährböden 893, 894, 895.
 Nahrungsvakuole 1160, 1165.
 Nanukayami 575.
 Napfschnecke 1.
 Naphthalin 492.
 Nasenbluten 496.
 Natrium, methylarsinsaures 531.
 — salicylicum 1306.
 Natriumkakodylat 271.
 Naturvölker, Furcht vor Würmern 3.
 N'diank 823.
 Nebenniere bei Gelbfieber 749.
 — bei Schlafkrankheit 1225.
 Nebenwirte der Schmarotzerwürmer 46.
Necator africanus 353.
 — *americanus* 1, 344, 349, 351, 352.
 — *argentinus* 351, 353.
 — *exilidens* 353.
 Necatoria 109, 110.
 Necatorina 393.
 Negerzehrung 344.
 Negro lethargy 1190.
 Nekatoriasis, Therapie 394.
 Nekatorplage 346.
 — Eier 359.
 — Herde 346.
 Nekatorwurm, Entwicklung 354.
 Nektomonaden 863.

Nematoden 38.
 — Familien 231.
 — Naturgeschichte 229.
 — Zubereitung 92.
 Nematodenlarven, Wanderung 30.
 Neonose 815.
 Neosalvarsan 526, 1296.
 Neostibinal 155.
 Nephritiden 480, 707.
 Nervenfasern bei Schlafkrankheit 1219.
 Nervenlähmungen 497.
 Nervensystem, bei amerikanischer Trypanosomenkrankheit 698.
 — bei Schlafkrankheit 1217, 1227, 1244, 1284.
 Nesselsucht 71.
 Neuralgien 481.
 Neuritiden 481.
 Neuritis acustica 1294.
 — optica 1294.
 — endemische periphere von Zentralafrika 823.
 — periphere und zentrale von Jamaika 824.
 Neuroglia des Großhirns bei Schlafkrankheit 1219, 1220.
 Neuromyelitis infectiosa 824.
 New world hookworm 346.
 Nierenkanälchen, Kalkablagerungen 752, 753.
Nigella damascena 9.
 — *sativa* 9.
 Nigerbogen, Schlafkrankheit 1194, 1195.
 Nocardiasis 831.
 Noma 487.
 Nona 1279.
 Nordnigerien, Schlafkrankheit 1195.
 N-phenylglyzinamido-p-Arsinsäure 531.
 Nuklealreaktion, Technik 856.
 Nukleolarsubstanz 847.
 Nutrizeptoren 891.
 Nyassaland, Schlafkrankheit 1212.

O.

Octomitus 1077.
 Ödem 478.
 — bei Schlafkrankheit 1236.
 — hartes 271.
 Ödemkrankheit 824, 834.
 Ohrmilbenkrankheit der Ziegen 824.
 Ohrwurm 6.
 Ohrzecke 438.
 Oidiosis der Lungen 831.
 Old world hookworm 346.
 Oleum terebinthinae 388.
 Omnadin 530.
Onchocerca caecutiens 321.
 — *volvulus* 316.

Onchozerkiasis 259.
 — caecutiens **321**.
 — volvuli **315**.
 — — Behandlung 320.
 — — Diagnose 320.
 — — Krankheitsbild 319.
Oncomelania formosana 165.
 — *hupensis* 165.
 — *nosophora* 165.
 Onkosphära 209.
 Onyalai 825.
Onyxia ulcerosa phagedaenica 824.
 Ookineten, Gleitbewegung 848.
 Oozyste 850.
Opisthorchiasis hepatica 52.
 — *hominis* **149**.
 — — anatomischer Befund 154.
 — — Behandlung 156.
 — — Diagnose 154.
 — — Krankheitserscheinungen 153.
 — — Prognose 156.
 — — Verhütung 156.
Opisthorchiidae **149**.
Opisthorchis felineus **149**.
 — *noverca* **150**, 151.
Optochin hydrochloricum 1306.
 Oerbiß 820.
Orcheobius 1089.
Orchitis filariosa **294**.
 Orientbeule 922.
 — Erreger 927.
Ornithodorus canestrini 444.
 — *laborensis* 444.
 — *maroccanus* 445.
 — *megnini* 445, 446.
 — *moubata* 440, 446, 447.
 — *normandi* 441, 447, 448.
 — *papillipes* 448.
 — *pavimentosus* 448.
 — *rostratus* 449, 450.
 — *savignyi* 450, 451.
 — *talaje* 452, 453.
 — *tholozani* 453, 454.
 — *turicata* 455.
 — *venezuelensis* 455.
 Orthopteren 912.
 Ortschaften, Verlegung 1325.
 Os calcis, endemische Hypertrophie 818.
Oesophagostoma 385.
 — *apiostomum* **339**.
 — *brumpti* **338**.
 — *stephanostoma* **339**.
 — *thomasi* 338.
 Ösophagusdrüse 352, 384.
 Ostafrika, Schlafkrankheit 1205.
 — — und Tsetsefliegen 1211.
Osteomalacia sclerotica 811.
 Otitis media 482.
 Ovarium 122.
 Ovoplasmosis 825.
Oxyaster flexibilis 1.
 Oxyuren, Abtreibung 412.

Oxyuriasis 34, 411.
 — Entwicklungsbedingungen 28.
 — Fieber 70.
Oxyuris vermicularis **28**, **411**.
 Oxyuriseier 386.

P.

Paaß 825.
Pachymeningitis haemorrhagica 481, 1278.
 Pahvant-Tal-Pest 817.
 Palästina-Rückfallfieber 517.
Paludina vivipara 52.
 Panaritium 8.
 Panighao 71, 373.
 Papular-Fieber 815.
 Papyrus Brugsch 2.
 — Ebers 2, 4, 5.
 Parabasale 907.
Paracoccidium 1088.
Paragonimiasis 113, **138**.
 — anatomischer Befund 144.
 — Behandlung 146.
 — Diagnose 146.
 — Krankheitserscheinungen 142.
 — Prognose 146.
 — Prophylaxe 146.
Paragonimus compactus **139**.
 — *kellikotti* **139**.
 — *ringeri* **139**, 142.
 — *westermanni* **138**, 139, 140, 141, 144.
 Paralyse 1299.
 — progressive 1279.
 — und Schlafkrankheit 1221.
Paramphistomidae 207.
Paramphistomiasis **207**.
 Parapedeseikterus 757.
 Paraschisten 3.
 Parasiten 852.
 Parasitismus 16.
 Parasitologie 21.
 Paratyphus 487, 820.
 Parotisschwellung bei Schlafkrankheit 1237.
 Parotitis 514.
 Parthenogenese 850.
 Pathologia animata 12.
 Peitschenwurm 29, 332.
 Pellagra 82, 379.
 Pellikula 847.
 Pendwurm 4.
 Penishülle 3.
Pentastomum constrictum 17.
 Perihepatitis acuta 506.
 Periplast 847, 855.
 Perisplenitis 479.
 Pes gigas 825.
 Pest 817.
 Pestis americana 729.
 — minor 292.
 Pestjahre 14.
 Pestwürmchen 12.
 Petechien 478.
Pfeifferinella 1088.
 Pferdewurm, blasender 8.

Pfriemenschwanz 28, 412.
 Pharaonengräber 2.
 Pharaonswurm 246.
Pharmacopoea officinalis 106.
 Pharynx 121.
 Phlebotomen 928.
Phlebotomus 922.
 Phlegmone 635.
Physaloptera caucasica **330**.
 — *dilatata* 330.
 — *mordens* **330**.
Phylomonas 896, 898, **912**.
 — *davidi* 912.
 Pica 344.
 Pigmentfieber, das zehntägige bengalische 825.
 Pink-eye 825.
 Pitirr 373.
Planorbis corneus 51.
 — *nitidus* 51.
 Plasmahülle 847.
 Plasmazellen 1216.
Plasmodidae 848.
 Plasmodien aus Affen 1160.
 — aus Einhufern 1163.
 — aus Flattertieren 1162.
 — aus Insektenfressern 1163.
 — aus Nagetieren 1163.
 — aus Raubtieren 1163.
 — aus Wiederkäuern 1163.
Plasmodiidae **1143**.
 Plasmodiiden des Menschen 1165.
 — von Affen und anderen Wirbeltieren 1179.
Plasmodium 849, **1159**.
 — *brasilianum* 1162.
 — *brodeni* 1163.
 — *bubalis* 1163.
 — *canis* 1163.
 — *causicum* 1160.
 — *cephalophi* 1121, 1163, 1164.
 — *cynomolgi* 1161.
 — *epomophori* 1163.
 — *equi* 1163.
 — *gonzalezi* 1188.
 — *inui* 1161, 1162.
 — *kochi* 1161.
 — *mackiei* 1162.
 — *malariae*, Quartanparasit 1159.
 — *murinum* 1162.
 — *pitheci* 1161, 1162.
 — *praecox* 1182.
 — *pteroi* 1163.
 — *roubaudi* 1263.
 — *rouxi* 1183.
 — *semnopitheci* 1162.
 — *vassali* 1163.
 — *vivax*, Tertianparasit 1160.
 Plasmozytom 825.
 Plathelminthen 38.
 Plattwürmer mit Verdauungstraktus 121.
 — ohne Verdauungsorgane 208.
Platykeras 1.
 Pleuritis 480, 511.
Pleurodictyum problematicum 1.

Pneumonien, kruppöse 480.
 — lobuläre 480.
 Polykarien 848.
 Polymorphismus 850.
 Polyneuritis 481.
 Poradenitis inguinalis 825.
 — — subacuta 825.
 POTTERSche Krankheit 826.
 Pourriture 125.
 Präzipitinreaktion 96.
 Principe, Schlafkrankheit 1192,
 1201, 1202.
 Proglottiden 208.
 Promitose 849.
Proteosoma 1144, 1153, **1181**.
 — *majoris* 1182.
 — *praecox* 1182.
 — *vaughani* 1183.
 Protozoen, Organisation 847.
 — Teilung 849.
 Protozoenkerne, monoener-
 gide 848.
 — polyenergide 848.
Prowazekia cruzi 681, 896, 1074.
 Pruritus 378.
 — bei Schlafkrankheit 1235.
 Pseudo-Dengue 819.
 — -Kala-Azar 826.
 — -*Klossia* 1087.
 — -Leukämie 827.
 — -Typhus 823, 826.
 Pulsus lentus permanens 694.
Pupa tridens 49.
 Puppenindex 792.
 Purpuraflecken 72.
 Purú-Purú 826.
 Pyelitis 480.
 Pyelonephritis 176.
 Pyomyositis tropica 828.
 Pyramidenstadium der Sporo-
 blasten 1086.
 Pyramidon 531.
 Pyrethrum 793.

Q.

Quecksilberjodid 1306.

R.

Rangoon-Fieber 815.
 Rat-Bite fever 621.
 Rattenbandwurm 54.
 Rattenbißfieber 523, **621**.
 — Ätiologie 622.
 — Behandlung 635.
 — Epidemiologie 621.
 — Erkennung 634.
 — Exanthem 629, 631.
 — Fieberkurven 644ff.
 — Geschichtliches 621.
 — klinisches Bild 629.
 — Komplikationen 633.
 — pathologische Anatomie
 636.
 — Mischinfektion mit Strep-
 tothrix 632.
 — Prognose 635.

Rattenbißfieber, Spirillen 624,
 625, 634, 636, 637, 643.
 — und Syphilis 629.
 — Übertragung auf den Men-
 schen 627.
 Rattenbißfiebergranulom 626,
 642.
 Rattenbißfieberknötchen 638,
 639, 640.
 Rattentrypanosom 991.
 Rectum ligneum 177.
 Redie 123, 124.
 Reflexe 1247.
 Reflexneurose 67.
 Regenwurm 78.
 Reiseärzte 1319, 1320.
 REITERSche Krankheit 813.
 Rekonvaleszentenserum 533.
 Rektitis, epidemische gangrä-
 nöse 821.
 Rektum, Bilharziasis 178, 183.
 Rekurrenzspirochäten 428.
 — in den Organen 490.
 — Pathogenität für Tiere 442.
 — Züchtung 432.
 Relapsing fever of tropical
 Africa 494.
 Reptilien, Trypanosomen **1045**.
 Residualformen 864.
 Retikuloendothel, Bedeutung
 für die Immunität 467.
 — für die Arzneimittelwirkung
 1310.
 Rezidivmodifikationen 891.
 Rezidivschizogonien 1159.
Rhabditis hominis **232**.
 — *niellyi* **232**.
 — *pellio* 231.
 Rhabditisform 355.
 Rhim-Tal-Fieber 826.
Rhizoma filicis 107.
 Rhizoplast 907.
 Rhizostyle 862.
 Rhodesien, Schlafkrankheit
 1212.
 Rhodesiense-Schlafkrankheit
 1211, 1298.
 — Drüenschwellung 1237.
 — Herztätigkeit 1238.
Rhynchobdellidae 415, 416, 421.
Rhynchoidomonas 867, 896, **948**.
 — *drosophilae* 950.
 — *intestinalis* 950.
 — *luciliae* 949.
 Riesenformen 864.
 Rinder, Perlsucht 15.
 Rinderfinne 222.
 ROBBS Hitze-Fieber 815.
 ROBLES Fieber 815.
 Rochen, Trypanosomen 1058.
 Röhrenwürmer 1.
 ROMANOWSKI-GIEMSA-Färbung
 858.
 Roosbeen van Suriname 297.
 Rosssche Körper 1156.
 Round-worm 26.

Rübenjahr und Spulwürmer
 409.
 Rückenmarkskanal, Epithel-
 wucherung 1218.
 Rückfallfieber (s. a. die ein-
 zelnen Formen) **424**, 634,
 1201.
 — Atemwege 480.
 — Ätiologie 425.
 — Augen 482.
 — Behandlung 526.
 — Bezeichnungen 424.
 — Blutbild 483.
 — Erkennung 520.
 — Erreger, Artverschiedenheit
 456, 458, 460.
 — Fieber 376.
 — — Abweichungen im Ver-
 lauf 477.
 — -Formen 520.
 — — Differentialdiagnose 520,
 521.
 — — Komplementablenkungs-
 reaktion 520.
 — Geburt 484.
 — Gelenke und Muskeln 483.
 — Geschichte 470.
 — Geschlechtsorgane, männ-
 liche 480.
 — Harnorgane 480.
 — Hautfärbung 477.
 — Immunitätsvorgänge 464.
 — Komplikationen 485, 498.
 — Körpergewicht 483.
 — Kreislauf 479.
 — Laktation 484.
 — Menstruation 484.
 — Mischinfektionen 485.
 — Nachkrankheiten 485.
 — Nervensystem 481.
 — Nieren 480.
 — Ohren 482.
 — Organerkrankungen 477.
 — Pathologie 470.
 — pathologische Anatomie 488,
 498.
 — Prognose 492, 499.
 — Reinfektion und Rezidiv
 464, 475.
 — Schwangerschaft 484.
 — Spielarten 456.
 — Überträger 440.
 — Übertragung 434.
 — Verbreitung 470.
 — Verdauungsorgane 478.
 — Verhütung 492, 499.
 — Vorbeugung 492, 499.
 — amerikanisches **509**.
 — — Erreger 510.
 — — Erscheinungsformen 510.
 — — Geschichte 509.
 — — Organe, Beteiligung 511.
 — — Überträger 510.
 — — Verbreitung 509.
 — asiatisches **512**, 515.
 — — Erreger 513.
 — — Erscheinungsformen 513.
 — — Geschichte 512.

Rückfallfieber, asiatisches, in Indien 512.
 — — Klima, Jahreszeit, Alter, Bevölkerungsklassen 512.
 — — Organe, Beteiligung 514.
 — — Prognose 514.
 — — Überträger 513.
 — — Verbreitung 512.
 — — Verhütung 515.
 — — Vorbeugung 515.
 — australisches 520.
 — nordafrikanisches 505.
 — — Erreger 506.
 — — Erscheinungsformen 506.
 — — Geschichte 505.
 — — Organe, Beteiligung 506.
 — — Prognose 509.
 — — Rasse, Alter, Bevölkerungsklasse 506.
 — — Spirochäenträger 509.
 — — Überträger 506.
 — — Verbreitung 505.
 — ostafrikanisches 500.
 — — Blutbild 502.
 — — foudroyantes 501.
 — — Mischform 501.
 — — reines 500.
 — spanisches 493.
 — zentralafrikanisches 494.
 — — Bedeutung von Klima, Jahreszeit, Alter und Verkehr 495.
 — — Erreger und Überträger 495.
 — — Erscheinungsformen 496.
 — — Geschichte 494.
 — — Organe, Beteiligung 496.
 — — Verbreitung 494.
 Ruheformen 883.
 Ruhr 82.
 — weiße 240.
 Rundwürmer 33, 65.
 — Naturgeschichte 229.
 Rüsselegel 415, 416.
 Rüsselscheide 880.

S.

Säftelehre, knidische 13.
 Sagallakrankheit 6.
 Salt flotation technique 368.
 Salvarsan 526.
 — Erfolge 532.
 — Gegenanzeigen 530.
 — Schädigungen 529.
 — Wirkung 528.
 Salvarsan-Immunserum 533.
 Salvarsankupfer 1296.
 Salvarsanverbindungen 1295.
 Salzlaken-Ösenprobe 368.
 — Schwimprobe 368.
 Samenstrangentzündung 177.
Sanguisuga aegyptiaca 418.
 Sankt Gotthardsplage 344.
 San Thomé, Schlafkrankheit 1192.
 Santonin 104.
Sarcodina 853.
 Sarina fever 826.

Sarna de los culies 373.
 — de tierra 373.
 Säugetierflagellaten, pathogene 884.
 Säugetiertrypanosomen, Anpassung an die Abwehrstoffe 886.
 — pathogene 956.
 — nichtpathogene 984.
 Saugwürmer 2.
 — Naturgeschichte 121.
Scarabaeus 329.
 Schädelhöhle bei Schlafkrankheit 1214.
 Schalendrüsen 122.
 Schamlippe, Lymphvarikositäten 296.
Schellackia 850, 1088, 1116.
 — *bolivari*, Zeugungskreis 1117.
 Schiffe, Gelbfieberschutz 789.
 Schilddrüse, Hypertrophie 706.
 — Schwellung 485.
 — Vergrößerung 709.
 Schildkröten, Trypanosomen 1046.
Schistosoma 159.
 — *haematobium* 2, 17, 158, 160, 161, 162, 167, 168.
 — *japonicum* 38, 160, 164, 171, 172, 333.
 — *mansoni* 161, 162, 169, 170, 333.
 — *spindale* 195.
 Schistosomiasis 113, 158, 833.
 — *americana* 188.
 — Bekämpfung 164.
 — *bilharzi*, Trägerinnen 50.
 — Entwicklungsbedingungen 38.
 — *hepatica japonica* 191.
 — — Behandlung 194.
 — — Diagnose 194.
 — — Krankheitszeichen und Verlauf 192.
 — — Leichenbefund 193.
 — — Prognose 194.
 — *intestinalis* 177, 188.
 — — anatomischer Befund 190.
 — — Behandlung 190.
 — — Diagnose 189.
 — — Krankheitserscheinungen und Verlauf 189.
 — — Prognose 190.
 — *japonica* 50.
 — *mansoni* 50.
 — serologische Beobachtungen 166.
 — *urinaria* 173.
 — — anatomischer Befund 180.
 — — Behandlung 186.
 — — Diagnose 185.
 — — Krankheitserscheinungen und Verlauf 173.
 — — Pathogenese 179.
 — — Prognose 185.
 — Karzinom 178.

Schistosomidae 159.
Schizotrypanum 674, 677, 679, 847, 849, 850, 851, 861, 863, 882, 885, 887, 896, 1062.
 — Entwicklungsstadien 678, 682.
 — Leishmaniaformen 680.
 — neurotroper Stamm 685.
 — Vererbung 686.
 — Züchtung 683.
 — *pipistrelli* 1066.
 Schizonten 1097.
 Schlachttiere, Franzosenkrankheit 15.
 Schlafkranke, Ermittlung und Absonderung 1321.
 Schlafkrankenlager 1322.
 Schlafkrankheit 313, 378, 521, 1190.
 — Begriff 1190.
 — Bezeichnungen 1190.
 — Geschichte und geographische Verbreitung 1191.
 — pathologische Anatomie und Histologie 1213.
 — Anzeigepflicht 1326.
 — Ätiologie und Pathogenese 1250.
 — Atmung 1244.
 — Begleitkrankheiten 1250.
 — Behandlung 1288.
 — Bekämpfung 1198.
 — Blutbefund 1238.
 — Dauer 1233.
 — Diagnose 1277.
 — Elektrotherapie 1317.
 — Endemie und Epidemie 1277.
 — Epidemiologisches 1276.
 — Erscheinungen 1234.
 — Erytheme und Exantheme 1227.
 — Fieber 1242.
 — Gesichtsausdruck 1244.
 — Kältebehandlung 1317.
 — allgemeines Krankheitsbild 1226.
 — Krankheitserreger 1251.
 — Krankheitsüberträger 1255.
 — Kratz- und Schmutzkeczem 1235.
 — Nervensystem und Sinneswerkzeuge 1244.
 — Ödeme 1227.
 — Herstellung der Präparate 1226.
 — Prognose 1317.
 — Serumbehandlung, Immunitätsfragen 1310.
 — Stadien 1226, 1227, 1231.
 — Strahlenbehandlung 1317.
 — Übertragungsweisen 1269.
 — Umsiedlung 1325.
 — Urogenitalapparat 1249.
 — Verdauungskanal 1250.
 — Verhütung 1319.

- Schlafkrankheit, Verhütung, Schutz des Einzelnen 1320.
 — Maßregeln der gesunden und kranken Bevölkerung 1321.
 — Verkehrsmaßregeln 1326.
 — Verlauf und Krankheitserscheinungen 1226.
 — Zerebrospinalflüssigkeit 1284.
 — Zirkulationsorgane 1237.
 Schlaflosigkeit 1246.
 Schlafsucht 1245.
 — hysterische 1278.
 Schlafsüchtige Maniker und Melancholiker 1249.
 Schlammfieber 576, 582, 585.
 — Spirochäte 583.
 Schlangen, Trypanosomen 1049.
 Schleimzysten 878.
 Schmarotzerwürmer, Abwehr 99.
 — Austreibung und Tötung 102.
 — Nebenwirte, Zwischenwirte und Überträger 46.
 Schmetterlingsmücken 852.
 Schnecken 912.
 — als Zwischenwirte 49.
 SCHROTHsche Kur 397.
 Schüttelfrost 511.
 Schutzgürtel gegen Vordringen der Fliegen 1330.
 Schwanzpapillen 348.
 Schwarmformen 864.
 Schwarzwasserfieber 582.
 Schweinefinne 39, 222.
 Schweißabsonderung, Aufhören 378.
 Schwimmprobe mit Ausschleuderung 368.
Sclerostoma syngamus 342.
 Sclerostomiasis 340.
 Sechstagesfieber von Ancon 523.
 Seestern 1.
 Ségrégation forcée bez. libre 1322.
 Sehnenreflexe, gesteigerte 702.
 Selbstinfektion 29, 32.
 — des Wurmwirtes 366.
Selenococcididae 1087.
Selenococcidium 1087.
 Senegal, Schlafkrankheit 1192, 1194.
 Sensibilität bei Schlafkrankheit 1230.
 Sepsis 634.
 Septicémie d'emblée 625.
 Sepwurm 4.
 Seretin 393.
 Serum-Aldehydprobe 1282.
 Sichelzellenanämie 826.
 Sick cell anaemia 826.
 Siebentagesfieber, japanisches 523, 575.
 — Ätiologie 577.
 — Behandlung 580.
 — Diagnose 580.
 Siebentagesfieber, Epidemiologie 576.
 — Gesichtliches 575.
 — Krankheitsbild 578.
 — pathologische Anatomie 580.
 — Serologie 581.
 — Tierpathogenität 581.
 — Verbreitung 575.
 — Verhütung 581.
 — Verlauf 578.
 — Vorbeugung 581.
 Sierra Leone, Schlafkrankheit 1191, 1196.
 Silbersalvarsan 530.
Simia troglodytes 35.
 Sleeping drowsy 1190.
 — sickness 1190.
 Soamin 1295.
 Sodoku 621.
 Sokoshio 621.
 Sommer-Lippengeschwüre 827.
 Somnolenz 1190.
 Soor feet of Assam coolies 373.
 Spanish town epidemic 824.
Sparganum mansonii 212.
 — *proliferum* 212.
 — *railleti* 214.
 Spätsyphilis 1299.
 Speicheldrüsen 880.
 Spermoiden 908.
 Spider-Lick 827.
 Spina ventosa 8.
 Spinnen-Lecke 827.
 Spirarsyl 531, 1295.
Spirillum morsus muris 623.
Spirochaeta bronchialis 611, 612.
 — *carteri* 513.
 — *duttoni* 428.
 — *eurgyrata* 665, 666.
 — *forans* 663.
 — *hebdomadis* 577, 582.
 — *hispanica* 427.
 — *marocana* 427.
 — *neotropicalis* 512.
 — *obermeieri* 427.
 — *persica* 427.
 — *riverensis* 669.
 — *stenogyrata* 665.
 Spirochäten 425.
 Spirochätenkrankheiten, fieberhafte 575.
 Spirochätose, ikterohämorrhagische 744.
 Spirochaetosis arthritica (REITER) 662.
 — Behandlung 663.
 — Fieberkurve 663.
 — gastrica 672.
 — riverensis 669.
 — — Behandlung 670.
 — — Erkennung 670.
 — — Hauptursache 670.
Spiroptera fibiger 329.
Spiruridae 329.
Spiruridiasis 329.
 Splenomegalie 73, 827, 828.
 — ägyptische 179.
 — febrile 826.
 Splenomegalie, mykotische 827.
 — tropische 821.
 Sporogonie 849.
 Sporokineten 1101.
 Sporotrichome 829.
Sporozoa 853.
 Sporozoiten 1119.
 Sporozyste 122.
 Sprachstörungen 703.
 — bei Schlafkrankheit 1229.
 Springwurm 8, 28, 65, 412.
 Spulwurm 4, 8, 26, 65, 408.
 Stadtendemizität 786.
 Stalltiere als Nebenwirte 47.
 Stämme, germanifeste 1304.
 Stauungsikterus 757.
 Stechfliegen 852.
 Stechmücken (s. a. die einzelnen Arten) 37, 54, 271, 780f., 787f., 852.
 Stechrüssel 880.
Stegomyia fasciata 778, 780f., 787f.
Stenocephalus agilis 872.
 Stibenyl 531, 1301.
 Stirnkopfschmerz bei Rückfallfieber 505.
 — bei Schlafkrankheit 1228.
 Stomatitis 816.
 Stovarsol 530, 1306, 1309.
Strongylidae 336.
 Strongylidiasis 39, 238, 379.
 — Behandlung 240.
 — Diagnose 243.
 — Entwicklungsbedingungen 34.
 — Krankheitserscheinungen u. Verlauf 239, 241.
 — Leichenbefund 239.
 — Ursachen 239.
 — Vorhersage 239.
 Strongyloiden 342.
Strongyloides stercoralis 31, 232, 234, 235, 236.
Strongylus armatus 330.
 — *contortus* 337.
 — *duodenalis* 348.
 — *subtilis* 336, 337.
 — *suis* 336.
 Sudan, Schlafkrankheit 1207.
 Sudanitis 827.
 Surrparasiten, Wirte 980.
 Süßwasseregell 416.
 Süßwasserkrabben 141.
 Sutika 827.
Synapta digitata 21.
 Syndrom, pseudobulbares 701.
Syngamus primitivus 342.
 — *trachealis* 342.
 Syphilis 379, 670.
 — und Rattenbißkrankheit 629.
 T.
 Tabes hepatis verminosa 125.
 Tacamacho-Fieber 827.
 Tampane 827.
Taenia africana 221.
 — *armata* 39.

- Taenia bremneri* 221.
 — *confusa* 221.
 — *coenurus* 221.
 — *crassicolis* 40.
 — *cucumerina* 40.
 — *dentata* 210.
 — *diminuta* 219.
 — *echinococcus* 42, 221.
 — *flavopunctata* 219.
 — *lata* 41, 210.
 — *mediocanellata* 4.
 — *minima* 219.
 — *nana* 17.
 — *philippina* 221.
 — *saginata* 40, 220.
 — — Entwicklungsbedingungen 40.
 — *solum* 42, 220.
 — — Entwicklungsbedingungen 39.
Taeniidae 220.
Taeniol 111.
Taons 373.
Tarentola mauretanica 911.
Tartarus emeticus 187.
 — *sibiatus* 115, 1299.
Tatusia novemcincta 684, 723.
 Tee-Faktorei-Husten 828.
 Tektin 877.
Ternidens deminutus 340.
 Tertianparasiten, Zeugungskreis 1150.
 Tety 828.
Thelazia callipaeda 328.
 Thelaziasis 328.
Thelazidae 328.
 Thermotropismus 366.
 Thigmotropismus 366.
 Thimni 828.
 Thread worm 28.
 Thrombosen der Schenkelvenen 480.
 Thrombozytobarine 468, 1315.
 Thymol 377, 389.
 — Nebenerscheinungen 390.
 Thymus bei Lues congenita 498.
 — -Abszeß bei Rückfallfieber 499.
 Tick fever 494.
 Tientsin-Fieber 813.
 Tiere, trypanosomenkranke 1222.
 Tkout-Fieber 828.
 Tochttersporozysten 124.
 Togogebiet, Schlafkrankheit 1196.
 Tollwurm 8.
 Tonga-Masern 828.
 Totenkäfer 54.
 Totenstarre 1214.
 Totenwurm 8.
 Toxämie bei Ankylostomiasis 385.
Toxascaris himbata 411.
 Toxoplasmose 826, 827, 828.
 Traubenzucker, Einfluß auf Flagellaten 896.
 Trematoden 38.
 Trematoden, Aufbewahrung 91.
 — Naturgeschichte 121.
 Trematodiasis 125.
 Trépol 531.
Triatoma megista 673—677.
Trichina spiralis 18, 37, 334.
 Trichinelleninvasion 112.
 Trichinenkrankheit 17, 65.
 Trichiniasis 334.
 Trichinenplage 21.
 Trichinenschau, gesetzliche 20.
 Trichinose 829.
 — in Preußen 20.
 — Entwicklungsbedingungen 37.
 — Fieber 70.
Trichomonas 1077.
 — *batrachorum* 861.
 Trichocephaliasis 34, 333, 379.
 — Entwicklungsbedingungen 29.
Trichocephalus dispar 333.
 — *lemuris* 29.
 — *palaeformis* 29.
 — *trichiurus* 29, 333.
Trichostrongylus colubriformis 336.
 — *instabilis* 336, 337.
 — *orientalis* 337.
 — *probolus* 337.
 — *vitrinus* 337.
Trichotrachelidae 332.
Triodontophorus deminutus 340.
Trocheta subviridis 420.
Trogloremidae 138.
 Tropenfieber 1159.
 Tropenkoller 816.
 Tropenmyositis 828.
 Tropenneurasthenie 816.
 Tropenohr 824, 830.
 Trophonukleus 848.
 Tropical liver 73.
 Trypaflavin 530.
 Trypanide 1235, 1280.
 Trypanoiden 908.
 Trypanolysin 1311.
Trypanophis 875, 1076.
 — Geißelapparat 896.
 — *gobbeni* 1076.
Trypanoplasma 896, 1072.
 — Kernbildung 869.
 — Kernteilung 869, 1070.
 — *borelli* 855.
 — *cyprini* 861.
 Trypanopsis malignus-Fieber 830.
 Trypanose humaine 1190.
 Trypanosis 1190.
Trypanosoma 953.
 — *acouchii* 994.
 — *annamense* 982.
 — *avium* 1040.
 — — Kulturformen 1039.
 — *berberum* 982.
 — *blanchardi* 995.
 — *bocagei* 1054.
 — *borelli* 1071, 1072.
 — *boueti* 1047, 1049.
Trypanosoma bovis 977.
 — *boylei* 1003.
 — *brucei* 857, 864, 870, 872, 959, 1262.
 — *calmettei* 1042.
 — *caprae* 881, 978.
 — *carassii* 1059.
 — *castellani* 964.
 — *cazalboui* 977, 978.
 — *chattoni* 1054.
 — *clozeli* 1048, 1049.
 — *confusum* 973.
 — *congeri* 1073.
 — *congolense* 974, 975.
 — *costatum* 1052.
 — *cruzi* 677, 679, 708, 813.
 — — Entwicklung im Überträger 680.
 — — neurotroper Stamm 685.
 — — Vererbung 686.
 — *damoniae* 1046.
 — *danilewskyi* 1059.
 — *diemyctyli* 1054.
 — *dimorphon* 973.
 — *dromedarii* 982.
 — *drosophilae* 950.
 — *duttoni* 994.
 — *elegans* 1054.
 — *equinum* 857, 983.
 — *equiperdum* 884, 959, 981, 982.
 — *erythrolampri* 1048, 1049.
 — *evansi* 980, 982.
 — *evotomys* 995.
 — *franki* 999.
 — *fringillinarum* 1041.
 — *gallayi* 1047.
 — *gallinarum* 1041.
 — *gambiense* 855, 862, 871, 873, 964, 1240, 1252, 1253.
 — *granulosum* 1058, 1059.
 — *grayi* 1045.
 — *grosi* 995.
 — *hannai* 1041.
 — *hemidactyli* 1048.
 — *hippicum* 984.
 — *indicum* 995.
 — *ingens* 864, 999.
 — *inopinatum* 883, 890, 892, 1050, 1051, 1053.
 — *intestinale* 1073.
 — *johnstoni* 1042.
 — *karyozeukton* 1054.
 — *laverani* 1041.
 — *legeri* 1002.
 — *leschenaultii* 1047.
 — *levisi* 861, 865, 871, 878, 988.
 — — Entwicklung im Rattenfloh 992.
 — *limandae* 1059.
 — *loricatum* 1052.
 — *loxiae* 867, 1041.
 — *mabuiae* 1047, 1048.
 — *marocanum* 982.
 — *martini* 1048.
 — *megadermae* 988.
 — *melophagum* 888, 893, 1001.
 — *mesnili* 1041.

Trypanosoma microti 995.
 — *minasense* 674, 986.
 — *montgomeryi* 976.
 — *multiforme* 963.
 — *myoxi* 995.
 — *nabiasi* 994.
 — *nanum* 975.
 — *nigeriense* 1252.
 — *ninae kohl-yakimovi* 982.
 — *noctuae* 873, 882, 1037, 1038, 1041.
 — — Geißel 856.
 — *otospermophili* 995.
 — *pudae* 1041.
 — *pecaudi* 873, 963.
 — *peromysci* 995.
 — *pertenue* 1047.
 — *pestanai* 996.
 — *platessae* 1059.
 — *platydactyli* 1048.
 — *polyplictri* 1041.
 — *primeti* 1045, 1048, 1049.
 — *proczeki* 986.
 — *ranae* 1073.
 — *remaki* 1059.
 — *rhodesiense* 873, 884, 969, 1240, 1241, 1252, 1253.
 — *rodhaini* 980.
 — *rotatorium* 864, 872, 1050, 1051, 1052.
 — *schönbecki* 1000.
 — *simiae* 976.
 — *soleae* 1059.
 — *soricis* 996.
 — *soudanense* 982.
 — *spermophili* 995.
 — *syrenii* 873.
 — *talpae* 996.
 — *theileri* 889, 996.
 — *thiersi* 1041.
 — *tineae* 1059.
 — *togolense* 963.
 — *tragelaphi* 1000.
 — *transvaaliense* 997.
 — *triatomae* 1003.
 — *triglae* 1059.
 — *trilonis* 1054.
 — *ugandae* 864, 964.
 — *uniforme* 979.
 — *varani* 1047, 1048.
 — *venezuelense* 984.
 — *ventriculi* 1073.
 — *vespertilionis* 987.
 — *vittatae* 1046.
 — *vivax* 881, 977.
 — *wrublewskii* 999.
 Trypanosomen, Agglomeration 954, 1287.
 — aus Affen 985.
 — der Amphibien **1050**.
 — Blepharoplast 954.
 — dimorphe 864.
 — der Fische **1057**.
 — aus Fledermäusen 987.
 — in Gehirnsausstrichen 1219, 1221.
 — Impfung mit abgezüchteten oder abgetöteten 1313.

Trypanosomen, Kern- und Geißelapparat 861.
 — aus Krokodilen 1045.
 — aus Lazertiliern 1047.
 — Lebensfähigkeit 955.
 — monomorphe 864.
 — — monomorphe ohne freie Geißel 973.
 — — mit freier Geißel 977.
 — Nachweis 1279.
 — polymorphe 864.
 — der Reptilien **1045**.
 — der Säugetiere **956**.
 — aus Schlangen 1049.
 — systematische Ordnung 955.
 — Teilung 868.
 — tötende Mittel 1306.
 — der Vögel **1035**.
 — Verhalten und Entwicklung im Körper 1272.
 — verlängertes Leben durch Leber 896, 1310, 1312.
 — nicht wirtwechselnde monomorphe mit freier Geißel 980.
 — wirtwechselnde dimorphe 959.
 — des Wildes 1261.
 — Züchtung 955.
 Trypanosomenfieber 1190.
 Trypanosomenform 863.
 Trypanosomenkrankheit, afrikanische menschliche s. a. Schlafkrankheit **1190**.
 — amerikanische **673**, 885.
 — Ätiologie 675.
 — Behandlung 708.
 — Bezeichnungen 673.
 — Diagnose 684, 707.
 — Dystrophien 696.
 — Epidemiologie 683.
 — Geschichte 673. *
 — Histopathologie 710.
 — klinische Formen 686, 688.
 — Krankheitserscheinungen 700.
 — pathologische Anatomie 708.
 — Prognose 706.
 — Tod 695.
 — Übertragung 683.
 — Verbreitung 674.
 — Verhütung 722.
 Trypanosomenschanter 1234, 1274.
 Trypanosomentabes 885.
 Trypanosomiasis 1190.
 Trypanosomiden, Verhalten in Wirbellosen 876.
 — — im Wirbeltier 884.
 Trypanot 1289.
 Tryparsamid 1297.
 Tryparsamidfestigkeit 1299.
 Trypasafrol 1289.
 Tryponarsil 1299.
 Tschadseeländer, Schlafkrankheit 1200.
 Tsetsefliegen 1255, 1268.

Tsetsefliegen, Beziehungen zur Umwelt 1264.
 — freiwillige Wanderungen 1268.
 — Bekämpfung 1328.
 — — durch Grasbrände 1336.
 — natürliche Feinde 1332.
 — tierische Wirte 1333.
 — Wegfangen 1335.
 Tsetsekrankheit 959.
 Tsetseleim 1335.
 Tsutsugamushi-Krankheit 823.
 Tuberkulose 379, 486, 820.
 — und Bronchialspirochätose 610.
 Tularämie 822, 832.
 Typhoid, biliöses 519.
 Typhus 820.
 — abdominalis 485, 521.
 — exanthematicus 828.
 — icteroides 729.
 — milder endemischer 822.

U.

Überempfindlichkeit wider Helminthengiftimpfungen 96.
 Übertragbarkeitsindex bei Schlafkrankheit 1263.
 Überträger der Schmarotzerwürmer 46.
 Übertragung, langfristige 854.
 Uganda, Schlafkrankheit 1192.
Uncinaria americana **351**.
 — *duodenalis* **348**.
 — *stenocephala* 33.
 Unheiro epidemico 824.
 Unidentified fever von 1915 813.
 Unterhautgewebe, Loaknoten 309.
 Unterkiefernekrosen 487.
 Unzinariasis 33, 344, 371.
 Ureter, Bilharziasis 174.
 Urethritis 663.
 — arthritica-ophthalmoblenorrhoea 664.
 Urobilin 480.
 Urticafever 192.
 Urtikaria 71, 192, 378, 477, 833, 1235.
 Urtikariafieber 833.
 Urzeugung 13.
 Uta 833.
 Utama 833.
 Uto-Engin 816.

V.

Varicose groin glands 288.
 Varizen der Lymphgefäße 287, 302.
 Vererbung 851.
 Vergiftungen mit Farnkraut-extrakt 389.
 Vermehrung, multiplikative 851.
 — propagative 851.

Vermehrungsweise, geschlechtliche 850.
 — ungeschlechtliche 850.
 Vermifuga 102.
 Vermizida 102, 104.
 Verschleppung und mechanische Überimpfung von Trypanosomen 1260.
 Vertigo paralysans 819.
 Vesikular-Fieber 815.
 Viktoria-See, Schlafkrankheit 1209.
 Vitalfärbung, Methoden 426.
 Vitamine 100.
 Vogelmalaria 1143.
 Vögel, Trypanosomen **1035**.
 — — Überträger 1037.
 Volutin 849.
 Vomiting sickness 811.
 Vonulo 823.
 Vorhaut, Beschneidung 3.

W.

Wälzer 54.
 Wanderratte 37.
 Wanzen 852.
 Wasserassel 54.
 Wasserblase 41, 125.
 — in Tierlungen 8.
 Wasserfadenwurm 415.
 Wasserkalb 415.
 WASSERMANN-Reaktion bei Rekurrens 469.
 — bei Schlafkrankheit 1279.
 Wasserschwären 373.
 Wasserschweine 983.
 Wassersucht, epidemische 833.
 Water-itch 373.
 — -sore 373.
 Wechselfieber 1158.
 Weichtiere als Zwischenwirte 49.
 Weidetiere, Leberegelseuche 105, 126.
 WEILSche Krankheit 525, **593**, 784, 815, 818.
 — — Epidemiologie 600.
 — — Verhütung 600.
 West Indian Bilharziosis 188.
 — Plain Creek fever 826.
Whitmania ferox **420**.
 WHITMORES Fieber 815.
 Wildausrottung und Eingatterung 1334.

Wildschwein 37.
 Wirtswechsel 16, 851.
 Wismut 531.
 Wolossjatik 372.
 WOOLLEYS Fieber 815.
 Wümmefieber 576.
 Würgekrankheit 821.
 Wurmartreibung 89, 396.
 Wurmansiedlung im menschlichen Körper, Zeichen **65**.
 Wurmansteckungsherde 34.
 Wurmaufnahme, wiederholte 101.
 Wurmeier 88.
 — Massenuntersuchungen 90.
 Würmer im kreisenden Blute 91.
 — Kultur in vitro 93.
 — Versenden 91.
 — Wirkungsweise der schmarotzenden **77**.
 Wurmfarne 107.
 Wurmfarnwurzel 107.
 Wurmfieber 12.
 Wurm gallen 293, 319.
 Wurmhusten 72.
 Wurmjahre 14.
 Wurmkrankheiten **1**.
 — Einteilung **118**.
 — Geschichtliches **1**.
 — Verbreitung und Bedingungen 24.
 — Verhütung **99**.
 Wurmlere 8.
 Wurmmittel im Altertum 5, 9, 11.
 — von GARBILLON 111.
 — zusammengesetzte 111.
 Wurmöl, holländisches 111.
 — Vergiftungen 392.
 Wurm patronen 111.
 Wurmplagen und Infektionskrankheiten **81**.
 — Verbreitung und Bedingungen 24.
 — Verteilung auf Erdteile und Länder **56**.
 Wurmträger 43.
 Wurmwechsel zwischen Mensch und Tier 37.

X.

Xenodiagnose 707.
 Xerosis epithialis conjunctivae 835.

Y.

Yamahiru 420.
 Yamanaschikrankheit 191.
 Yamanashibio 191.
 Yellow fever 729.

Z.

Zahnschmerz 5.
 Zahnwurm 7.
 — -Flüche 5.
 Zambesifieber 835.
 Zechenkrätze 373.
 Zecken 852.
 — Zölom 879.
 Zeckenfieber, afrikanisches 424.
 Zeckenparalyse 835.
 Zellen, eosinophile 302.
 Zentosome 848.
 Zerebrospinalflüssigkeit bei Schlafkrankheit 1215.
 — Untersuchung 1284, 1285.
 Zerkarien 38, 122, 123.
 — exkretorisches Gefäßsystem 123.
 Zervikaldrüsen 384.
 Zestoden 38, 39, **208**.
 — Aufbewahrung 91.
 — Aufhellung 91.
 — Naturgeschichte **208**.
 Ziegelbrenneranämie 69, 242, 344, 382.
 Ziegelfeldkrätze 71.
 Zisternenpunktion 1284.
 Zittwerblüten 108.
 Zuchtlähme der Pferde 982.
 Zulukaffern 3.
 Zungenfliegen (Glossinen) 1255.
 Zungenwurm, fliegender 8.
 Zurechnungsfähigkeit b. Schlafkranken 1233.
 Zweiteilung 849.
 Zwergbandwurm 54.
 Zwischenwirte der Schmarotzerwürmer 46, 49.
 Zygote 850.
 Zyklitis 482.
 Zysten 863, 909.
 Zysticerkosis **222**.
 Zystitis 176.
 Zystizerken, verkalkte in der Muskulatur 95.
 Zytoplasma 1096.
 Zytozentren 848.

Handbuch der Tropenkrankheiten

Unter Mitwirkung von zahlreichen Fachgelehrten des In- und Auslandes

herausgegeben von

Prof. Dr. Carl Mense

Kassel

Dritte Auflage in 6 Bänden

Band I: XVIII, 713 Seiten mit 341 Abb. im Text, 7 schwarzen und 5 farbigen Tafeln. 1924. 4°
Rm. 54.—, geb. Rm. 58.—

Zeitschrift für klinische Medizin: Die beiden Verfasser haben das unter den Händen wachsende Material erschöpfend bearbeitet, der Verlag Ausstattung und Abbildungen in der bekannten Weise beibehalten. Bei aller Trauer über den Verlust der Arbeitsmöglichkeit in eigenen Kolonien mag es mit Befriedigung erfüllen, daß dennoch solche für die ganze Welt vorbildliche Werke möglich sind. His.

Band II: XIII, 1019 Seiten mit 306 Abb. im Text, 4 schwarzen und 14 farbigen Tafeln. 1924. 4°.
Rm. 66.—, geb. Rm. 70.—

Münchener Medizinische Wochenschrift: Jeder Teil bedeutet ein Meisterwerk, sei es, daß derselbe Autor seine Arbeit durchsiebt und erweitert, ergänzt und abgerundet zum zweiten oder dritten Male bringt, sei es, daß in diesem Handbuch neue Namen mit sicherer Hand und umfassendem Wissen alte Kenntnisse und frisch Erobertes zu einem imposanten Neubau türmen. zur Verth, Hamburg.

Band III: XIV, 592 S. mit 152 Abb. im Text und 7 farbigen Tafeln. 1924. 4°.
Rm. 36.—, geb. Rm. 40.—

Inhalt: Malaria und Schwarzwasserfieber von Hans Ziemann, Berlin-Charlottenburg.

Zentralblatt für innere Medizin: Ziemann ist der überlegene, weit ausschauende Führer durch das Labyrinth der Tatsachen und der Theorien; man vertraut sich seiner Leitung mit Behagen an. In jedem Augenblicke ist es klar, daß er sich nicht von dem Materiale tragen läßt, sondern alles bis ins einzelne beherrscht, weil er überall auf eigene Anschauung und eigene Kritik aufbaut. Das Buch trägt somit den Stempel der persönlichen Erkenntnis und ihrer praktischen Auswertungen in Behandlung und Vorbeugung. Ziemanns Name ist mit der Entwicklung der Malaria-wissenschaft geschichtlich verknüpft.

... Hervorragend klar und meisterhaft geschrieben ist der Abschnitt über das Schwarz-wasserfieber. Ein wahres Kabinettstück! K. Justi.

Band IV: XII, 762 Seiten mit 149 Abbildungen im Text, 18 schwarzen und 11 farbigen Tafeln. 1926. 4°.
Rm. 66.—, geb. Rm. 70.—

Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene: Auf Einzelheiten der Abschnitte einzugehen, erübrigt sich hier. Es genügt die Feststellung, daß auch dieser Band sich durch die gleiche Gründlichkeit in Bearbeitung und Literaturbenutzung, sowie die hervorragende Ausstattung mit Abbildungen den früher erschienenen würdig anreicht. Einer besonderen Empfehlung bedarf „der Mense“ heute nicht mehr. M. Mayer.

Deutsche Medizinische Wochenschrift: So ist der IV. Band des Menseschen Handbuches, an dem wie bei den früheren neben den bekanntesten deutschen Tropenmediziniern auch ausländische beteiligt sind, eine ebenbürtige Fortsetzung der bereits erschienenen Bände.

Band V: 1. Teil: XII, 846 Seiten mit 362 Abbildungen im Text, 2 Ausklapp- und 4 farbigen Tafeln. 1929. 4°.
Rm. 90.—, geb. Rm. 94.—

Inhalt: Wurmkrankheiten. — Rückfallfieber. — Das sog. japanische Siebentagefieber (Nanukayami) und ähnliche kurzfristig verlaufende fieberhafte Spirochätenkrankheiten. — Nachtrag zur Weilschen Krankheit. — Bronchialspirochätose. — Rattenbißfieber. — Spirochaetosis arthritica (Reiter). — Darmspirochätose (Nachtrag). — Spirochaetosis Riverensis (Micheloni). — Australische Graskrankheit oder Belyando Spew oder Spirochaetosis gastrica (Black). — Amerikanische Trypanosomenkrankheit. — Chagas-Krankheit. — Gelbfieber. — Wenig bekannte Krankheitsbilder und Krankheitsbezeichnungen.

Band V: 2. Teil: VIII, 572 Seiten (S. 847—1418) mit 194 Abbildungen im Text, 1 farbigen und 2 schwarzen Tafeln. 1930. 4°.
Rm. 70.—, geb. Rm. 74.—

In 2. Auflage liegt noch vor:

Band VI: XVI, 889 S. mit 143 Abbildungen im Text und 4 farbigen Tafeln. 1921. 4°.
Geb. Rm. 44.—

Inhalt: Tropenkrankheiten der Haustiere von Paul Knuth, Berlin, und P. J. du Toit, z. Z. Berlin.

Münchener Medizinische Wochenschrift: Der 6. Band des wertvollen Werkes enthält aus der Feder von Knuth und du Toit die Tropenkrankheiten der Haustiere. Die Aufnahme dieser Erkrankungen in das für Humanmediziner bestimmte Handbuch ist unter den heutigen Verhältnissen eine Tat, gleich ehrend für den Herausgeber wie für den Verleger. Sie befriedigen damit ein dringendes Bedürfnis des Tropenforschers. Der Band ist glänzend nach Inhalt, Sprache und Form. Solche Werke zwingen die fremden Nationen auch in politisch trübsten Zeiten wieder in den Bann deutschen Geistes und deutscher Forscherarbeit. zur Verth, Hamburg.

Ausführlichen Katalog „Medizin 1910—1929“ gern kostenlos

JOHANN AMBROSIOUS BARTH / VERLAG / LEIPZIG

Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, Pathologie und Therapie exotischer Krankheiten

Gegründet von

Prof. Dr. **Carl Mense**
Kassel

Mit Unterstützung der Vereinigung der Freunde des Hamburgischen Tropeninstituts

herausgegeben von

Prof. Dr. Carl Mense, Kassel — Obermedizinalrat Prof. Dr. Bernhard Nocht, Hamburg — Prof. Dr. Albert Plehn, Berlin — Geh. Obermedizinalrat Prof. Dr. Emil Steudel, Berlin — Exzellenz Ober-Generalstabsarzt der Marine a. D. Dr. Walther Uthemann, Berlin

Schriftleitung:

Prof. Dr. Friedrich Fülleborn — Prof. Dr. Martin Mayer
Prof. Dr. Peter Mühlens, Hamburg

Jährlich 12 Hefte. gr. 8°. 1930 erscheint Band 34. Rm. 30.—

Die Gründung des Archivs durch C. Mense fiel in eine Zeit, in der die Tropenmedizin sich zu einem selbständigen Wissenszweig zu entwickeln begann. Seitdem hat die Erforschung der Ursachen der Krankheiten der warmen Länder zu ungeahnten Entdeckungen zahlreicher Krankheitsursachen, ihrer Übertragung und naturgemäß auch ihrer Bekämpfungsmittel geführt.

In den vorliegenden stattlichen Bänden des Archivs ist über alle Fortschritte auf dem Gebiete der Schiffs- und Tropenkrankheiten und ihrer Hygiene in Originalarbeiten und fortlaufenden Referaten berichtet.

Weder die Wegnahme der deutschen Kolonien, noch die wissenschaftliche Blockade Deutschlands vermochten es, der deutschen tropenmedizinischen Forschung und ihrem Sprachorgan, dem „Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene“ Halt zu gebieten, zu deren Mitarbeitern nach wie vor viele hervorragende Tropenforscher aus allen Ländern zählen.

Ausführliche Probehefte gern kostenlos

Als Ergänzung zum Archiv erscheinen:

„Beihefte zum Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene Pathologie und Therapie exotischer Krankheiten“

Diese enthalten größere monographische Darstellungen über viele für den Tropenarzt wichtige Themen. Sie erscheinen seit dem Jahre 1907 in zwangloser Folge, und wollen das Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene selbst entlasten, andererseits ermöglichen, daß größere Arbeiten ungeteilt veröffentlicht werden können. Jedes Heft ist einzeln käuflich. Der Preis der Hefte richtet sich nach dem Umfang.

Im Jahre 1929 erschienen zu Band 33:

Helminthologische Beiträge aus Fukien und Chekiang. Von Dr. R. Hoeppli, Hamburg. H. F. Hsü und H. W. Wu. Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg (Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht) und dem Parasitologischen Laboratorium der Universität Amoy (China). 43 Seiten mit 15 Abb. im Text und 12 Tafeln. 1929. gr. 8°. Rm. 4.40

(Bildet Beiheft 1 zum „Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene“ Band 33, 1929)

Die dargestellten Untersuchungen wurden in dem Parasitologischen Laboratorium der Universität Amoy begonnen und in der Pathologisch-Anatomischen Abteilung des Hamburger Tropeninstituts zu Ende geführt. Sie zerfallen in drei Teile. Der erste Teil befaßt sich mit Gewebsreaktionen auf Helminthen, der zweite Teil gibt eine Darstellung parasitischer Nematoden, vorwiegend Filarien, während der dritte Teil freilebende Erd- und Süßwassernematoden aus Fukien und Chekiang beschreibt.

Die Verbreitung und Behandlung der Tuberkulose in überseeischen Ländern. Die Verbreitung der Tuberkulose von Dr. E. Roesle, Berlin. Die Behandlung der Tuberkulose von Prof. Dr. A. Wolff-Eisner, Berlin. 40 Seiten mit 17 Fig. im Text. 1929. gr. 8°. Rm. 2.—

(Bildet Beiheft 2 zum „Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene“ Band 33, 1929)

Diese beiden Arbeiten, die sich mit einem allgemeinen Überblick einer historischen Entwicklung der generellen Mortalität und mit der Behandlung der Tuberkulose in überseeischen Ländern befassen, enthalten soviel Prinzipiell-Unterschiedliches, daß dieses Büchlein für jeden Tuberkulose-Forscher und Tuberkulose-Arzt des Kontinents von größtem Interesse ist.

Verhandlungen der Deutschen Tropenmedizinischen Gesellschaft. Neunte Tagung vom 12.—14. September 1929 zu Tübingen. 287 Seiten mit 35 Abb. im Text und einer Tafel. 1929. gr. 8°. Rm. 15.—

(Bildet Beiheft 3 zum „Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene“, Band 33, 1929)

Dieser Bericht ist ein neuer Beweis der Existenznotwendigkeit der Deutschen Tropenmedizinischen Gesellschaft. Jeder daran interessierte Mediziner sollte die deutsche Forschung durch ein Abonnement unterstützen, damit ihr immer die führende Rolle in der tropenmedizinischen Weltwissenschaft erhalten bleibt.

JOHANN AMBROSIOUS BARTH VERLAG LEIPZIG

Handbuch der pathogenen Protozoen in 3 Bänden

Unter Mitwirkung von zahlreichen Fachgelehrten herausgegeben von

Prof. Dr. **S. v. Prowazek** †

fortgeführt von

Prof. Dr. **Wilhelm Nöller**

Direktor des Instituts für Parasitenkunde und veterinär-medizinische Zoologie
der Tierärztlichen Hochschule, Berlin

Band I (Lief. 1—4): VIII, 514 S. mit 205 Abb. im Text, 7 schwarzen und 6 farbigen Tafeln. 1912. 4°. *Vergriffen* *)

Band II (Lief. 5—7): IV, 524 S. mit 124 Abb. im Text, 5 schwarzen und 6 farbigen Tafeln. 1920. 4°. Rm. 40.—, geb. Rm. 43.—

Band III, Lief. 8: 254 S. mit 100 Abb. im Text und 1 farbigen Tafel. 1921. 4°. Rm. 14.—

Lief. 9: 126 S. mit 96 Abb. im Text, 1 farbigen und 1 schwarzen Tafel. 1921. 4°. Rm. 7.—

Lief. 10: 206 S. mit 40 Abb. im Text, 2 schwarzen und 3 farbigen Tafeln. 1921. 4°. Rm. 9.—

Lief. 11: 187 S. mit 92 Abb. im Text und 2 farb. Tafeln. 1925. 4°. Rm. 12.—

Lief. 12: **Die Züchtung der parasitischen Protozoen** von Prof. Dr. Wilhelm Nöller, Berlin. 153 Seiten (S. 1815—1967) mit 37 Figuren im Text. 1928. 4°. Rm. 16.—

**) Bestellungen auf Band I, sowie auf das komplette Handbuch werde ich versuchen durch Rückkauf des I. Bandes auszuführen.*

Lieferung 13, enthaltend eine Arbeit von Prof. Dr. Wilh. Nöller, Berlin, „Die nächsten Verwandten der Blutflagellaten und ihre Beziehungen zu den blutbewohnenden Formen“, sowie das Register für das ganze Werk, schließt Ende 1930 das dreibändige Handbuch ab.

Zentralblatt für die gesamte innere Medizin: Es war nicht leicht, aus der geradezu ungeheuren Trypanosomenliteratur das Wesentliche herauszuschälen. Dies ist dem Verf. vorzüglich gelungen. — Recht gute Abbildungen unterstützen die Darstellung der Autoren.

Zentralblatt für Bakteriologie: Die sämtlichen Abhandlungen, auf deren Inhalt hier nicht eingegangen werden kann, sind recht gut illustriert und mit ausführlichen Literaturzusammenstellungen versehen. — Das Erscheinen des von den meisten Protozoentorschern als dringendes Bedürfnis empfundenen Werkes bedeutet für den Kundigen nicht nur ein zuverlässiges Nachschlagewerk, sondern ebenso wie für den Lernenden auch eine Quelle des Wissens und der Anregung.

Taschenbuch der mikroskopischen Technik der Protistenuntersuchung

Von

Prof. Dr. **S. von Prowazek** †

3., vollständig neubearbeitete Auflage von V. Jollos

V, 96 Seiten. 1922. kl. 8°. Geb. Rm. 2.40

Medizinische Klinik: Das kleine Büchlein ist ein wertvoller Ratgeber für alle, die sich gelegentlich oder dauernd mit Protistenuntersuchungen beschäftigen. Obwohl die neue dritte Auflage auch mehr die Bedürfnisse der Zoologen berücksichtigt, so kommt das Büchlein doch nach wie vor in erster Linie für den Mediziner in Frage, für den es ursprünglich von v. Prowazek geschrieben worden ist. — In allen Fällen wird bei den Schwierigkeiten der Untersuchungstechnik das Büchlein gute Dienste leisten.

Bakteriologisches Taschenbuch

Die wichtigsten technischen Vorschriften zur
bakteriologischen Laboratoriumsarbeit

Von

Dr. **Olfo Olsen**

a. o. Professor für Hygiene und Bakteriologie an der Universität Berlin

28. Auflage. VIII, 166 Seiten. 1927. kl. 8°. **K** Geb. 3.30

Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene: Die praktische Form, der knappe Stil, die Beschränkung auf die wichtigsten Methoden, denen das Buch seine Beliebtheit in den Laboratorien verdankt, sind beibehalten worden. M. Mayer.

Der wissenschaftliche Assistent: In der ganzen Anlage äußerst zweckmäßig für den Laboratoriumsbedarf, quasi ein Extrakt der bakteriologischen Arbeitsmethoden, wird das weitverbreitete Werkchen sicher zu den alten immer wieder neue Freunde werben. Dr. Schr.

Das mit **K** bezeichnete Werk erschien in der Verlagsabteilung Curt Kabitzsch

Verlangen Sie bitte meinen ausführlichen Katalog „Medizin 1910/1929“

JOHANN AMBROSIUS BARTH / VERLAG / LEIPZIG

Die tierischen Parasiten des Menschen

die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen und ihre Heilung

Bearbeitet von

Geh.-Rat Prof. Dr. **Max Braun** und Prof. Dr. **Otto Seifert**

I. Teil: Naturgeschichte der tierischen Parasiten des Menschen

Von Geh.-Rat Prof. Dr. Max Braun. 6., vermehrte und verbesserte Auflage
X, 608 S. mit 416 Abb. im Text. 1925. gr. 8°. **K** Rm. 19.50, geb. Rm. 21.60

II. Teil: Klinik und Therapie der tierischen Parasiten des Menschen

Von Prof. Dr. Otto Seifert. 3., vermehrte und verbesserte Auflage
VI, 574 S. mit 21 Abb. im Text. 1926. gr. 8°. **K** Rm. 25.80, geb. Rm. 28.20

Zentralblatt für Pathologie: Es ist dem Verf. gelungen, sein Buch durch Einfügung der neueren und jüngsten Errungenschaften der Forschung zu vervollständigen, ihm die Aufgabe als modernster, zuverlässiger Führer in der heute mehr denn je in der Medizin gewürdigten Zooparasitologie zu erhalten. Was dem Buch außerdem einen ganz besonderen wissenschaftlichen Wert verleiht, ist die einzigartige Zusammenstellung der parasitologischen Literatur auf beinahe 100 Seiten, in übersichtlicher Ordnung und seltener Vollständigkeit. Eine besondere Empfehlung hat dieses Buch nicht nötig.
M. Askanazy, Genf.

Leitfaden zur Untersuchung der tierischen Parasiten des Menschen und der Haustiere

von

Prof. Dr. **Eduard Reichenow**

Abteilungsvorsteher am Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg
und

Dr. **Gerhard Wülker**

Privatdozent für Zoologie an der Universität Frankfurt a. M.

(Zugleich Neuauflage des gleichnamigen Leitfadens von Braun und Lühse)

VII, 236 Seiten mit 104 Abb. im Text. 1929. gr. 8°. **K** Rm. 20.—, geb. Rm. 22.—

Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene: Es ist sehr zu begrüßen, daß eine vollständige Umarbeitung des Buches durch Reichenow u. Wülker vorliegt, die gleich dem alten Werke „ein Ratgeber in der Praxis für die Erkennung und technische Behandlung der tierischen Parasiten des Menschen und der Haustiere, aber auch ein Hilfsmittel bei parasitologischen Kursen und beim Selbststudium“ sein soll. Dieser Zweck ist in jeder Hinsicht durchaus erreicht.

Fülleborn

Plasmodiden

(Malariaerreger und Plasmodien der Tiere)

Von Prof. Dr. **Peter Mühlens**, Hamburg

IV, 216 Seiten mit 40 Abbildungen, 2 schwarzen und 3 farbigen Tafeln. 1921. 4°. Rm. 9.—, geb. Rm. 10.80

Zentralblatt für Bakteriologie: Als Vorzüge des Buches sind die Bestrebungen des Verfassers anzuerkennen, in jedem Punkte das Wesentliche herauszuheben und die Zerrissenheit in Nomenklaturfragen der Malaria- und Mückensystematik, die das Verständnis immer mehr zu erschweren drohten, auf ein Mindestmaß zu beschränken. Ueberaus reichliche Quellenangaben und vorzügliche farbige Darstellungen werden dazu beitragen, daß das Buch sowohl als Nachschlagewerk als auch als Lehrbuch seinen verdienten Platz erobern wird.

Die speziellen Krankheiten der warmen Länder und der Tropen

Kleines Handwörterbuch

von

Dr. **A. de Castro**, Hamburg

87 Seiten. 1930. gr. 8°. Steif brosch. Rm. 4.80

Es fehlte bisher an einem kleinen, übersichtlichen, lexikographisch angeordneten Kompendium, das die so notwendige Kenntnis der Tropenkrankheiten in die Reihe der praktischen Aerzte, auch des Inlandes, vermitteln könnte. Die verschiedensten Tropenkrankheiten, die in großem Umfange im nördlichen Europa auftraten, z. B. in Schweden die Epidemie von Alastrim, das Auftreten der „Aedes aegypti“ und des Gelbfiebers und in der letzten Zeit die Papageienkrankheit, weisen immer mehr darauf hin, daß ein allgemeines Wissen von den ebenso furchtbaren wie interessanten Krankheiten der warmen Länder für die Allgemeinheit der Aerzte absolut notwendig ist. Es soll ein Anreger und Wegweiser sein, für eine Materie, die unverdientermaßen noch sehr im Dunkeln liegt.

Das Werk ist in bezug auf Krankheitsursachen und Behandlung eingehend revidiert worden und entspricht somit den neuesten Forschungen.

Die mit **K** bezeichneten Werke erschienen in der Verlagsabteilung Curt Kabitzsch

JOHANN AMBROSIOUS BARTH / VERLAG / LEIPZIG



THE LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
San Francisco Medical Center

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

Books not returned on time are subject to fines according to the Library Lending Code.

Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

| | | |
|--|--|--|
| | | |
|--|--|--|

30m-10,'61 (C8941s4)4128

157409

